Beitrag zur Lehre

der

Poliomyelitis anterior acuta, subacuta et chronica

der Heranwachsenden und Erwachsenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

hohen medizinischen Fakultät zu Basel

vorgelegt von

Charles Morel,

prakt. Arzt von Wyl.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Immermann.

BASEL.

Schweighauserische Buchdruckerei.

1890.

Beitrag zur Lehre

der

Poliomyelitis anterior acuta, subacuta et chronica

der Heranwachsenden und Erwachsenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

hohen medizinischen Fakultät zu Basel

vorgelegt von

Charles Morel,

prakt. Arzt von Wyl.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Immermann.

BASEL.

Schweighauserische Buchdruckerei.

1890.

MEINEM LIEBEN VATER

IN KINDLICHER DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548826_0104

Geschichte.

Die im kindlichen Alter auftretende Affektion, welche das Analogon der Krankheit, die uns beschäftigt, bildet, ist schon seit mehr als einem Jahrhundert bekannt und hat je nach dem damaligen Stand der medizinischen Wissenschaft, je nach der damaligen wissenschaftlichen Strömung Änderung des Namens, der Ursache und des Sitzes erfahren.

Jedenfalls gebührt dem Engländer *Underwood* das Verdienst, im Jahre 1784 zuerst auf eine akut auftretende Lähmung bei Kindern aufmerksam gemacht zu haben. Was den Sitz der Affektion anbetrifft, so wagte der Autor keine Schlüsse und nannte sie Dentitionslähmung, indem er annahm, dass sie wie andere Erkrankungen des Zentralnervensystems mit einer erschwerten Dentition im Zusammenhang stehe. *Kennedy* beobachtete prognostisch günstige Fälle und gab dem Leiden daher den Namen „temporäre Lähmung". Der Ausdruck „Kinderlähmung" stammt von *Heine* (Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten und deren Behandlung, 1840), der später in richtiger Erkenntnis des Sitzes der Affektion das Beiwort „spinale Form" hinzufügte. *Duchenne* nannte sie in seiner I. und II. Edition der Electrisation localisée „atrophische Kinderlähmung". *Rilliet* und *Barthez* hin-

gegen, gestützt auf den Umstand, dass sie bei der Sektion eines Patienten, der in seiner frühen Jugend an der sogenannten Kinderlähmung gelitten, keine makroskopischen Veränderungen im Rückenmarke vorfanden, führten den Namen „essentielle Kinderlähmung“ ein, — Name, der sich leider allzu rasch einbürgerte und auch jetzt noch oft gebraucht wird. Was *Heine* in den 40er Jahren nach dem klinischen Befunde ahnte und als Hypothese aufgestellt hatte, wurde von Herrn Professor *Prévost*[1]) in Genf auf Grund einer genauen mikroskopischen Untersuchung bestätigt. Somit war das vage: „essentielle“ ausgeschlossen und die spinale Ursache anerkannt.

Es wurde allgemein angenommen, dass diese Lähmung nur bei Kindern auftrete, bis *Duchenne*[2]), in der 3. Auflage seines Werkes über Electrisation localisée, gestützt auf vier von ihm untersuchte und beschriebene Fälle, nachwies, dass auch bei den Erwachsenen eine ähnliche Affektion auftrete. Sobald der erste Anstoss gegeben war, tauchten plötzlich in den verschiedenen Ländern die uns interessirenden Lähmungsformen auf, die jedoch teilweise einer genauen Kritik nicht Stand halten konnten. Die Annahme, dass auch beim Erwachsenen eine der spinalen Kinderlähmung analoge Erkrankung vorkommt, wurde von *Erb*[3]), *Kussmaul*[4]), *Schultze*[5]), *Bernhardt*[6]), *Frey*[7]), *Gom-*

---

[1]) *Prévost,* Comptes-rendus de la société de biologie 1865, p. 215.

[2]) *Duchenne*, Electrisation localisée, 3me édition, 1872.

[3]) *Erb, Ziemssen*'s Handbuch; Archiv für Psychiatrie, V, 1875, p. 758.

[4]) *Kussmaul,* Deutsches Arch. für kl. Medizin I, p. 506.

[5]) *Schultze, Virchow*'s Archiv, 1876, LXVIII, p. 140.

[6]) *Bernhardt,* Archiv für Psychiatrie, 1874, IV, p. 370.

[7]) *Frey,* Berliner kl. Wochenschrift, 1874, XI, 1. 2. 3.

bault[1]) und vielen andern durch eine ziemliche Anzahl von Krankengeschichten bestätigt. Einige wenige Sektionen, die gemacht werden konnten, wiesen ebenfalls die vollständige Identität der beiden Formen auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte nach.

Nachdem durch die verschiedenen Autoren festgestellt worden war, dass eine akute, dem Krankheitsbilde der sogenannten spinalen Kinderlähmung analoge Form beim Erwachsenen auftrete, und zwar mit folgendem Symptomenkomplex:

1. Plötzlich rasch sich entwickelnde Lähmung, meist von Fiebererscheinungen begleitet;

2. Atrophie der von der Lähmung befallenen Muskeln;

3. Aufgehobensein der elektrischen Erregbarkeit, Ea. R;

4. Aufgehobensein der Sehnenreflexe;

5. Fehlen von Sensibilitätsstörungen;

6. Fehlen von Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms;

7. Fehlen von Decubitus;

wurde später von *Duchenne* ebenfalls in der 3. Edition seines Werkes eine subakute oder chronische Form beschrieben, die sich dadurch auszeichnet, dass die Lähmung, anstatt plötzlich unter heftigen Fiebererscheinungen, sich langsam, oft mit geringen Störungen des Allgemeinbefindens, entwickelt, sonst jedoch die gleiche Symptomatologie zeigt. Doch entbrannte bei dieser subakuten und chronischen Form, wie wir noch sehen werden, der Kampf noch viel heftiger, als dies schon bei der Aufstel-

---

[1]) *Gombault,* Archives de physiologie, 1873, p. 80.

lung der akuten Form der Fall gewesen war. Die wenigen Sektionsberichte, die publizirt wurden, sind teilweise angefochten worden, sei es wegen ungenügender Behandlung des Rückenmarks, wie im Falle *Ketli*[1]), sei es durch andere Erklärung des Befundes.

Die Beobachtung von *Cornil et Lépine*[2]) ist auch, nicht zur Poliomyelitis anterior gehörend, weggewiesen worden. Die in den letzten Jahren publizirten Fälle, mit sorgfältig ausgeführten pathologischen Untersuchungen, u. a. von *Combe*[3]) und ein solcher von *Oppenheim*[4]) stellten jedoch unumstösslich fest, dass die akute und die subakute Poliomyelitis nur verschiedene Formen der gleichen Krankheit sind.

Waller[5]) hatte schon 1852 nachgewiesen, dass das trophische Zentrum in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks sich befinde, indem er durch Experimente bewies, dass nach Durchtrennung der Nerven in der Nähe des Rückenmarks die von denselben versorgten Muskeln degeneriren. Diese Theorie, welche eine Reihe von Jahren vollständig vergessen und unbeachtet blieb, wurde später von der *Charcot*'schen Schule wieder aufgenommen und genauer definirt. Ja man ging eine Zeit lang so weit, alle Lähmungen atrophischer Natur unter einem Sammelnamen zusammen zu fassen, und *Duchenne et Joffroy*[6]), in einem Artikel „sur l'atrophie aiguë et chronique

---

[1]) *Ketli,* Wiener mediz. Wochenschrift, 1877, p. 676—703.

[2]) *Cornil et Lépine,* Comptes-rendus de la société de biologie, 1875, p. 75.

[3]) *Combe,* Dissertation Genève, 1886.

[4]) *Oppenheim,* Archiv für Psychiatrie, 1888, XIX, p. 381.

[5]) *Waller,* Comptes-rendus de l'académie des sciences, 1852, Vol. XXXV, p. 304.

[6]) *Duchenne et Joffroy,* Archives de physiologie, 1870, p. 499.

des cellules nerveuses de la moëlle épinière et du bulbe rachidien", teilten dieselben in zwei Kategorien:

1. akute Form (bei Kindern und Erwachsenen);

2. chronische Form (progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse, chronische atrophische Lähmungen des Erwachsenen). Alle diese Erkrankungen sollten nach der Theorie der *Charcot*'schen Schule in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks, dem Sitze des trophischen Zentrums, ihren Ursprung nehmen und parenchymatöser Natur sein. Auf diese Theorie, die sich eine Zeit lang allgemeiner Beliebtheit erfreute, folgte eine doppelte Reaktion, bei der man jedoch ebenfalls zu weit ging.

Auf der einen Seite hatte man bei der Sektion verschiedener, angeblich an atrophischer Spinallähmung Leidender im Rückenmark gar keine Veränderungen gefunden, dagegen desto mehr an den peripheren Nerven. So publizirte *Leyden*[1]) einen Fall, der unter dem Symptomenbild einer atrophischen Spinallähmung lethal verlief und wo man bei der Sektion ein normales Rückenmark, dafür aber eine hochgradige, interstitielle Neuritis vorfand. *Strümpell*[2]) veröffentlichte eine ähnliche Krankengeschichte mit Sektionsbericht. Die Reaktion verlangte nun, dass alle oder wenigstens die meisten der bisher als atrophische Spinallähmung betrachteten Fälle peripheren Ursprungs seien und dass, wenn wirklich Veränderungen im Rückenmark vorgefunden würden, dieselben sekundärer aufsteigender Natur wären. *Strümpell*[3]) warnt jedoch vor der Verallgemeinerung dieser Annahme und fügt bei: „Soviel

---

[1]) *Leyden,* Archiv für Psychiatrie, 1876, VI, p. 271.

[2]) *Strümpell,* Archiv für Psychiatrie, 1883, XIV, p. 339.

[3]) *Strümpell,* loc. cit., p. 357.

„steht fest, dass eine Reaktion gegen die zu rasch ver-
„allgemeinerte Poliomyelitis-Lehre notwendig war. Eine
„Reihe nicht anfechtbarer Tatsachen weist darauf hin,
„dass ausgebreitete atrophische Lähmungen vorkommen,
„welche peripheren, nicht spinalen Ursprungs sind, etc.“

Die Verteidiger des spinalen Ursprungs hingegen, und unter andern *Erb,* weisen die Verallgemeinerung der peripheren Lähmungen zurück, indem *Erb* glaubt, dass funktionelle, mikroskopisch nicht nachweisbare Störungen im Zentralnervensystem in den Muskeln und Nerven mikroskopisch nachweisbare Veränderungen hervorrufen können.

Bis jetzt haben wir gesehen, dass die einen Autoren einen zentralen, d. h. spinalen Sitz der Erkrankung annehmen, währenddem die andern der peripheren, primären Nervenerkrankung das Wort reden, und jeder fügt seiner Ansicht Motive bei, gestützt auf verschiedene, leider noch seltene Sektionen.

Friedreich in seinem schönen Sammelwerke über progressive Muskelatrophie, das im Jahre 1873 erschienen ist, proklamirt auf der andern Seite den myopathischen Ursprung der Lähmung. Wenn man nun einen kleinen Schritt weiter geht, so kann man annehmen, dass die Poliomyelitis eine Krankheit ist, die sich in den einen Fällen in den Vorderhörnern des Rückenmarks entwickelt, in den andern Fällen im peripheren Nerven oder Muskel ihren Ursprung hat. Dieser Weg ist auch von verschiedenen Autoren beschritten worden; und wenn die einen den Umstand hervorhoben, dass, indem in gewissen Fällen die Nerven, nicht aber die vordern Wurzeln erkrankt waren, notwendiger Weise das Leiden nur peripherer Natur sein könne, so wurde von anderer Seite nachge-

wiesen, dass Rückenmark und periphere Nerven erkrankt sein können bei intakten vordern Wurzeln, was leicht zur Annahme verleitete, die Krankheit könne zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen auftreten.

Vergleichen wir den Beginn und den Verlauf der verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Typhus, Pneumonie, Gelenkrheumatismus (dessen akute Form wenigstens) etc., mit der Poliomyelitis anterior acuta, so liegt per analogiam der Verdacht nahe, dass es sich bei letzterer Affektion ebenfalls um eine infektiöse Erkrankung handeln möge.

Leyden ist dieser Ansicht und *Strümpell*[1]) in seinem Referat über die Arbeit von *Ballet* et *Dutil* frägt sich ebenfalls, ob die akute atrophische Spinallähmung nicht infektiöser Natur und die späteren Attaquen als Recidive zu betrachten seien. Diese Annäherung erschien um so mehr berechtigt, als die Poliomyelitis anterior acuta oft mit sehr stürmischen Symptomen, wie Fieber, Delirien, Erbrechen, einsetzt, zu denen sich dann die Lähmungen erst progressiver dann regressiver Natur gesellen. Einen weitern Stützpunkt dieser Hypothese bildet der Umstand, dass eine ähnliche Affektion, die jedoch peripherer Natur ist, von *Scheube*[2]) als miasmatische Infektionskrankheit dem Wechsel- und Gelbfieber am nächsten stehend beschrieben worden ist. *Baumgartner*[3]) fand bei einem Fall von Paralysis ascendens acuta im Rückenmark Milzbrandbacillen ähnliche Organismen, was ebenfalls per

---

[1]) *Strümpell,* Neurolog. Zentralblatt von *Mendel,* 1884, p. 138.

[2]) *Scheube,* Das japanesische Kak-ke. D. Arch. f. kl. Med., XXXI, 1882, p. 135.

[3]) *Baumgartner,* Berl. kl. Wochenschrift, 1875, XII, p. 589.

analogiam für Poliomyelitis anter. vielleicht zu verwerten wäre.

Hiemit bin ich jedoch in der geschichtlichen Entwicklung der Poliomyelitislehre auf verschiedene, erst noch zu besprechende Kapitel gestossen, so dass ich auf die verschiedenen Punkte später zurückkommen muss.

Ätiologie.

Obwohl die atrophische Spinallähmung oft unter sehr stürmischen Symptomen einsetzt, so ist es nicht immer gelungen, dieselbe mit einer Schädlichkeit, die den Organismus betroffen, in Causalnexus zu bringen. Hat dieser Satz seine Gültigkeit für die akute Poliomyelitis anterior, um wie viel mehr muss dies nun für die chronische Form derselben der Fall sein. Die der Krankheit zu Grunde liegenden Ursachen und diejenigen Umstände, die den Ausbruch der Affektion erleichtern, müssen gesondert behandelt werden, und wollen wir mit letztern zuerst beginnen.

Prädisponirende Ursachen.

Heredität scheint jedenfalls bei der Aetiologie von Poliomyelitis anterior keine Rolle zu spielen. Eine sorgfältige Aufnahme der Anamnese, wie sie von verschiedenen Autoren in dieser Hinsicht gemacht worden ist, bestätigt dies.

Geschlecht. Aus allen bis jetzt gemachten Zusammenstellungen ergibt sich, dass mehr Männer als Frauen an atrophischer Spinallähmung erkranken und zwar aus leicht begreiflichen Gründen, indem die Männer sich viel eher den Schädlichkeiten aussetzen, die den Or-

ganismus schwächen und zur Erkrankung prädisponiren; auch unsere Tabellen ergeben 70% für Männer und 30% für Frauen.

Das Alter wirkt ebenfalls prädisponirend bei der Erkrankung. Unsere diesbezügliche Tabelle ergibt folgendes:

	akut	chronisch
14 bis 20 Jahre	26	6
21 „ 25 „	15	4
26 „ 30 „	13	4
31 „ 35 „	9	3
36 „ 40 „	8	7
41 „ 45 „	3	5
46 „ 50 „	5	4
51 u. mehr „	3	7
	82	40

In einem Falle von *Löwenfeld* war das Alter nicht angegeben. Nach dieser Tabelle erkranken die Individuen am ehesten vom 14.—30. Lebensjahre und zwar mit 65% der Fälle, währenddem die chronische Form sich gleichmässiger über alle Altersklassen verteilt.

Die Jahreszeit ist von *Müller*[1]) in 39 Fällen festgestellt und tabellarisch verwertet worden, und kam dabei dieser Autor zu dem Schlusse, dass die meisten Erkrankungsfälle auf die Monate Januar, August und September fallen, d. h. auf die heissesten und kältesten Monate, wo man sich am leichtesten erkältet.

Dass früher durchgemachte Krankheiten durch Schwächung des Organismus zu Poliomyelitis anterior dis-

[1]) *Müller,* Akute atrophische Spinallähmung bei Erwachsenen. Stuttgart, 1880, p. 90.

poniren, ist vielfach hervorgehoben worden und hat sich auch bestätigt.

Vor allem sind es frühere Spinalaffektionen, die hier in Frage kommen. Bei diesen wieder nimmt die spinale Kinderlähmung den ersten Rang ein. Folgende Fälle finden sich in der Literatur vor:

Sauze[1]) (Beob. 38), *Duchenne*[2]) (Beob. 32), *Landouzy et Déjérine*[3]) (Beob. 22 subakut), *Coudoin*[4]) (Beob. 62). *Ballet et Dutil*[5]) betont speziell diesen Punkt, dass diejenigen, die in der Jugend an Kinderlähmung erkrankt waren, gerne in den spätern Jahren von der atrophischen Spinallähmung des Erwachsenen befallen werden, so dass *Strümpell,* wie wir pag. 11 gesehen, die spätere Erkrankung als Rezidiv anzusehen geneigt ist. Jedenfalls ist die Annahme berechtigt, dass die früheren, aus dem kindlichen Alter stammenden myelitischen Herde, stets einen locus minoris resistentiae für spätere Erkrankungen bilden. Auch im Gefolge von andern Rückenmarksaffektionen kann eine Erkrankung der grauen Vorderhörner sich entwickeln, so bei Tabes dorsalis, wie dies die Fälle von *Raymond et Oulmont*[6]) (Beob. 59) und *Kahler u. Pik*[7]) (Beob. 15 sub.) beweisen.

Der chronische Alkoholismus sowohl, als auch durchgemachte luetische Infektion können aus gleichen Gründen zur Erkrankung der grauen Vorderhörner dis-

---

[1]) *Sauze,* Thèse de Paris, p. 46.
[2]) *Duchenne,* Electrisation localisée, 3e édition, p. 439.
[3]) *Landouzy et Déjérine,* Archives de méd., II, 1882, p. 645.
[4]) *Coudoin,* Thèse de Paris, 1879, Obs. I, p. 16.
[5]) *Ballet et Dutil,* Revue de médecine, 1884, IV, p. 18.
[6]) *Raymond et Oulmont,* Gazette méd. de Paris, 1882, p. 114.
[7]) *Kahler* u. *Pik,* Prager Vierteljahrschrift, 1879, p. 51.

poniren; doch ist für Lues beinahe kein Anhaltspunkt in der Literatur zu finden.

Déjérine[1]) beschreibt einen Fall von Muskelatrophie verbunden mit Paraplegie im Verlaufe von Syphilis.

Verschiedene Infektionskrankheiten, wie Malaria, Variola, Masern, Gelenkrheumatismus, Typhus abdominalis, wurden auch mit Recht als prädisponirend angesehen. Hierüber sowohl, als auch über die Alkoholintoxikation weiter unten.

Bis jetzt wurden von den meisten Autoren als

Direkte Ursachen

zur Erkrankung an atrophischer Spinallähmung:

1. Erkältung,
2. übermässige Muskelanstrengung und Ermüdung,
3. Infektionskrankheiten angegeben.

Die Erkältung ist als direkte Ursache in unserer Zusammenstellung 54 Mal notirt; dabei kommt besonders die Einwirkung von Kälte verbunden mit Durchnässung in Frage. Beispiele dafür finden sich zur Genüge in den betreffenden publizirten Krankengeschichten und mögen hier einige Fälle genügen.

Leyden[2]): der betreffende Mann arbeitete beim Regen auf dem Felde und erkältete sich, nach drei Tagen bestand eine fast vollständige Hemiplegie. Der Patient von *Rank*[3]) erkältete sich auf der Eisenbahn, einige Stunden später stellte sich Unwohlsein und Fieber ein, nach zwei Tagen war die Schwäche der Beine, die auch als Beginnsymptom

---

[1]) *Déjérine*, Archives de physiol. norm. et pathol., 1876, p. 430.
[2]) *Leyden*, Klinik für Rückenmarkskrankheiten, II, p. 199.
[3]) *Rank*, Archiv für kl. Medizin, XXVII, p. 147.

auftrat, zur Paraplegie gesteigert. Im Falle *Müller*[1]), wo eine Magd beim Mähen im nassen Grase plötzlich über Schmerzen in den Beinen klagte, entwickelte sich unter Fiebersymptomen eine Paraplegie. Bei *Laveran*[2]) schlief der Soldat bei schlechtem Wetter während den Manövern auf dem durchnässten Boden und bemerkte am folgenden Tage schon eine unvollständige Lähmung des rechten Arms. Sybille Prinzbach (*Frey*[3]) lief im Monat Juli erhitzt durch einen Bach und klagte gleich nachher über Schmerzen und Mattigkeit in den Beinen. Nach acht Tagen war die Paraplegie fast vollständig, und es entwickelte sich in kurzer Zeit eine rasch zunehmende Atrophie der gelähmten Muskeln. *Duchenne*[4]) erzählt einen Fall, wo ein Mann in Folge einer Wette am Kneiptische im Schnee übernachtete. Beim Erwachen hatte er einen Schüttelfrost, Fieber, Delirien, die 36 Stunden anhielten, nachher bestand vollständige Lähmung. Der Fall von *Miles*[5]), wo nach kaltem Bade im Gefolge von starker sexueller Aufregung Lähmung auftritt, gehört jedenfalls hieher und nicht zur sexuellen Überanstrengung.

Ermüdung. In dem von *Neumann*[6]) (Beob. 10, subak.) beschriebenen Falle wird als Krankheitsursache starke Ermüdung in Folge von vermehrter Arbeit angegeben. *Bourneville et Teinturier*[7]) (Beob. 60) publizirten ebenfalls einen Fall, der grösstenteils durch Ermüdung mit hochgradiger Muskelanstrengung erklärt werden kann.

---

[1]) *Müller,* Acute atroph. Spinallähmung.
[2]) *Laveran,* Progrès médical. 1876, pag. 189.
[3]) *Frey,* Berliner klin. Wochenschrift, XI, 1874, p. 14.
[4]) *Duchenne,* Electrisat. local., pag. 440, Observ. LXXI.
[5]) *Miles, Schmidt*'s Jahrb., 1877, Bd. 168, pag. 299. (Beob. 69).
[6]) *Neumann,* Deutsch. Archiv für kl. Medizin, XXVIII, pag. 589.
[7]) *Bourneville et Teinturier,* Progrès médical 1874, pag. 93.

Es handelte sich um einen jungen Mann, der seine Maturitätsprüfung bestehen sollte und während ein bis zwei Monaten ununterbrochen dafür arbeitete. Der unglückliche Ausgang des Examens härmte ihn sehr und war er sehr niedergeschlagen. Nach einer starken Muskelarbeit, indem er seinen Unbill an einem Baume rächen wollte, erkrankte er fast plötzlich an Schmerzen in Rücken und Beinen, Fieber, Delirien, die verschiedene Tage anhielten, um hierauf einer Lähmung aller vier Extremitäten Platz zu machen. Hier jedoch kommt, wie wir gleich sehen werden, noch der psychische Affekt in Frage. Weitere Fälle von Lähmung in Folge von Ermüdung finden wir bei *Duchenne*[1]) (Beob. 34), *Hermann*[2]) (Beob. 42), *Salomon*[3]) (Beob. 25).

Diese fünf Fälle erlauben gewiss den Schluss zu ziehen, dass die exzessive Muskelanstrengung und Ermüdung, wenn nicht stets die direkte Ursache, jedoch wenigstens den Anstoss zur Erkrankung des Zentralnervensystems, gebildet haben.

Auch psychische Affekte sind als Ursache für Poliomyelitis anter. beschuldigt worden. So beschreiben *Bourneville* und *Teinturier* (siehe unter Ermüdung) einen Fall, wo längere Zeit erhöhte Anforderungen an die geistige Arbeitskraft eines jungen Mannes gestellt wurden, um dann mit einer hochgradigen Herabstimmung zu enden.

In dem Falle von *Remak*[4]), der ebenfalls einen jungen

---

[1]) *Duchenne,* loc. cit. pag. 445, Obs. LXXV.

[2]) *Hermann,* Thèse de Paris. 1876, pag. 44.

[3]) *Salomon,* Berliner klinische Wochenschrift. 1877, XIV, pag. 571.

[4]) *Remak,* Archiv für Psychiatrie 1885. XVI, pag. 256, Beob. IV.

Menschen betrifft, kam auch eine psychische Emotion als Ursache in Frage.

In wie weit es erlaubt ist, psychische Alterationen als Ursache von Spinallähmung anzusehen, wage ich nicht zu entscheiden. Ein grösseres Material, das leider bis jetzt noch aussteht, dürfte über diesen Punkt wenigstens einigen Aufschluss geben. Es wäre ja übrigens möglich, dass durch diese geistige oder moralische Depression das Zentralnervensystem viel leichter für äussere Schädlichkeiten zugänglich wäre.

Dass auch hochgradige Anämie das Bild einer atrophischen Spinallähmung erzeugen könne, ist von *Lépine*[1]) (Beob. 40 chron.) hervorgehoben worden. Jedenfalls erscheint es nicht als unmöglich, dass durch unvollständige Inanition und durch sie bewirkte Oligocythämie eine Erschlaffung (wenn ich mich so ausdrücken darf) der motorischen und trophischen Nervenzellen im Rückenmark zu Stande käme, deren Ausdruck Parese bis Paralyse der von ihnen versorgten Muskeln bildete. Aus der Anatomie wissen wir ja, dass im Rückenmark die graue Substanz und ganz besonders die Vorderhörner von einem viel dichteren Gefässnetz durchzogen wird, als die weisse Substanz. Die sensiblen Zellen brauchen eine geringere Ernährung und werden daher viel weniger alterirt. Auf die ungenügende Nahrungszufuhr antworten daher die motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern mit einer Parese.

Diese Hypothese gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man den Fall *Lépine*, der in Kürze folgender ist, durchliest:

---

[1]) *Lépine,* Revue de médecine 1887, pag. 137.

Es handelt sich um ein junges anämisches Mädchen, das vor vier Jahren Blattern durchgemacht hat. Sie lebt in sehr ärmlichen Verhältnissen, arbeitet und schläft in einem kleinen Dachstübchen, mit fünf andern Mädchen, und ist seit einem Jahre sehr heruntergekommen, so dass sie seit vier Monaten nicht mehr im Stande ist zu arbeiten. Es entwickelte sich allmählig eine allgemeine Paralyse, die besonders in den Extensoren stark entwickelt ist; dabei bestand eine hochgradige Atrophie. Die Sensibilität hingegen blieb intakt. Die Untersuchung des Blutes ergab eine bedeutende Verminderung der roten Blutkörperchen. Trotz aller tonischen und stärkenden Mittel verschlimmerte sich der Zustand immer mehr. Nach einer Kochsalzinfusion trat allmählig Besserung ein, die roten Blutkörperchen nahmen an Zahl bedeutend zu, die Lähmung und Atrophie ging zurück, so dass ein Jahr nach der Infusion die Patientin als geheilt entlassen wird.

Von den Vergiftungen mit Metallen ist es besonders das Blei, welches das Bild einer Poliomyelitis hervorrufen kann. In der Literatur sind viele Fälle verzeichnet, in denen für die Poliomyelitis und den chronischen Saturnismus die gleiche Lokalisation beansprucht wird. *Erb*[1]) hält die chronische Bleivergiftung als ein wichtiges ätiologisches Moment für Poliomyelitis anter. *Remak*[2]) und *Leyden*[3]) sprechen auch für die Identität der beiden Krankheitsbilder; bei beiden erstreckt sich der Prozess auf die motorischen Elemente; die Sensibilität bleibt intakt. Es treten keine Schmerzen, hingegen trophische Störungen auf.

---

[1]) *Erb,* Rückenmarkskrankheiten.
[2]) *Remak,* Archiv für Psychiatrie, IX, 1879, pag. 512.
[3]) *Leyden,* Rückenmarkskrankheiten, II, pag. 291.

Der chronische Alkoholismus kann ebenfalls unter dem Bilde einer generalisirten Lähmung auftreten, das viele Punkte mit der Poliomyelitis ant. gemein hat, jedoch neben den motorischen Störungen, noch meist ziemlich hochgradige Veränderungen der Sensibilität und Ataxie zeigt, welche auf ein Mitergriffensein der Hinterhörner oder aber auf eine Erkrankung des peripheren Nervensystems beruhen.

Dass Lähmungen infolge von Infektionskrankheiten entstehen können, ist schon lange bekannt und ist schon viel über den zentralen und peripheren Sitz gestritten und geschrieben worden.

Gehen wird daher kurz die verschiedenen Affektionen, die hier in Frage kommen, durch.

Die Diphtheritis liefert einen grossen Prozentsatz von Lähmungen. *Maingault*[1]) stellt ein Schema der verschiedenen Formen diphtheritischer Lähmungen auf. Nach ihm kommt die Lähmung der Extremitäten gleich nach der des Gaumensegels und nimmt die zweithöchste Stelle ein. *Landouzy*[2]) fand unter 117 diphtheritischen Lähmungen 81 Paraplegien der untern Extremitäten.

Ist eine Gaumensegellähmung vorhanden, so lässt sich dieselbe leicht aus peripheren Ursachen erklären, und zwar durch Zerstörung der Nervenendigungen im Erkrankungsherde selbst. In sehr vielen Fällen fehlt jedoch diese Gaumensegellähmung und dafür tritt z. B. eine Paraplegie ein, und dann ist die Erklärung nicht so leicht. *Vulpian*[3]) auf Grund seiner Untersuchungen,

[1]) *Maingault,* De la paralysie diphthéritique, Paris 1860.

[2]) *Landouzy,* Des paralysies dans les maladies aiguës, 1880, pag. 77.

[3]) *Vulpian*, Maladies du système nerveux, 1876 (publ. par *Bouveret).*

Déjérine[1]) gestützt auf fünf Sektionsberichte, *Landouzy*[2]) und einige mehr sprechen sich für den zentralen Sitz der diphtherischen Lähmung aus. *Senator*[3]), *Krafft-Ebing*[4]) und viele neueren Autoren nehmen eine periphere Lähmung an. Obwohl diese letztere Ansicht die meisten Anhänger aufzuweisen hat, so glaube ich doch, dass das im Blut zirkulirende Gift sich gleich im Rückenmark lokalisiren kann, wenn auch nur in bestimmten Fällen. *Boissarié*[5]) publizirt eine von ihm beobachtete paralytische Diphtheritis-Epidemie. Dieser Autor fand Fälle, die in wenigen Stunden tötlich verliefen, in denen Lähmungen auftraten ohne Angina oder Hautausschlag. In einer andern Reihe von Fällen entwickelte sich zuerst die Lähmung und erst nachher die Rachendiphtheritis, anstatt umgekehrt. In einer dritten und letzten Kategorie verlief die Diphtheritis normal ohne Lähmungserscheinungen. Ich bin nun der Ansicht, dass, wenn schon die periphere Lähmung am häufigsten auftritt, es dessen ungeachtet gewiss auch Fälle gibt, wo das diphtheritische Gift vom Blutstrom direkt ins Rückenmark geführt wird.

Lähmungen nach Typhus abdominalis, sind nicht so häufig. Auch hier ist jedoch notwendig, verschiedene Lokalisationen anzunehmen, indem die motorischen und sensiblen Störungen, die in vielen Fällen zusammen auftreten, unmöglich, oder wenigstens sehr unwahrscheinlich

---

[1]) *Déjérine,* Archives de physiolog. norm. et path., 1878, pag. 139.

[2]) *Landouzy,* loc. cit., pag. 291.

[3]) *Senator, Virchow's* Archiv, LVI, 1872.

[4]) *Krafft-Ebing,* D. Archiv für klinische Medizin, 1872, IX, pag. 123.

[5]) *Boissarié,* Gazette hebdom. de médecine et chirurgie, 1881, pag. 310.

auf eine Erkrankung im Rückenmark zurückzuführen sind. So unterscheidet *Landouzy* [1]) spinale und bulbäre Paralysen, dann wieder periphere Erkrankungen, die teils neuritischer, teils myotischer Natur sind. Die spinalen Lähmungen sind teils durch passive Kongestion, teils durch Ödem des Rückenmarks, teils durch die allgemeine Schwäche des Zentralorgans bedingt. Doch können noch andere Faktoren in Frage kommen.

Es kann vorkommen und ist auch tatsächlich vorgekommen, dass im Initialfieberstadium Typhus abdominalis und Poliomyelitis anterior mit einander verwechselt wurden. Ein Beweis dafür liefert Beobachtung 5, der Fall von *Kussmaul,* der von *Rank* [2]) und von *Frey* [3]) beschrieben worden ist. Es handelt sich um eine 33 Jahre alte Patientin, die ohne bekannte Ursache an sehr heftigen gastrischen Störungen, Somnolenz etc. erkrankte, wesshalb anfangs ein Typhus diagnostizirt wurde. Patientin liess alles unter sich gehen. Am zehnten Tag, als das Fieber, das sehr hoch war und sogar 40° C. überschritt, fiel, fand man eine Lähmung aller vier Extremitäten vor. In diesem Falle ist es erlaubt sich zu fragen, ob die initialen fieberhaften Symptome der Poliomyelitis angehören, oder ob die Spinalaffektion sich auf dem Boden des Typhus entwickelt hat. Ich glaube, dass die erstere Deutung die richtige sei. Die Beobachtung 21 (subakut) von *Landouzy et Déjérine* [4]) ist in dieser Hinsicht ebenfalls interessant, indem nach Ablauf eines leichten Typhus sich eine Lähmung ent-

[1]) *Landouzy,* loc. cit., pag. 145.

[2]) *Rank,* Deutsches Archiv für klinische Medizin, XXVII, pag. 129.

[3]) *Frey,* Berliner klinische Wochenschrift, IX, pag. 15 und 28.

[4]) *Landouzy et Déjérine,* Archives de médecine, II, 1882, pag. 1036.

wickelte. *Curschmann*[1]) fand bei einer Spinallähmung in Folge von Typhus abdominalis Typhusbacillen in der weissen Substanz des Rückenmarks und es gelang ihm auch, aus dem obern Brust- und Halsmark Reinkulturen von Typhusbacillen zu züchten, die mit Erfolg auf Kaninchen und Mäuse übergeimpft wurden. *Baumgarten*[2]) fand Milzbrandbacillen im Rückenmark, ohne dass eine Primäraffektion nachgewiesen werden konnte.

Nach unserer Zusammenstellung ist in drei Fällen Typhus abdominalis als direkte Krankheitsursache nachgewiesen und zwar bei dem oben zitirten Fall von *Landouzy et Déjérine*, dann bei *Alexander*[3]) (Beob. 14 subakut), und *Sturge*[4]) (Beob. 68).

Der akute Gelenkrheumatismus spielt eine ähnliche Rolle wie der Typhus, indem sowohl die hohen Schmerzen in den Extremitäten verbunden mit Fieber einen Rheumatismus vortäuschen können, als auch atrophische Spinallähmung sich auf der Basis eines Gelenkrheumatismus ausbilden kann. Neben den wirklichen rheumatischen Lähmungen gibt es andere, die von einer Embolie abhängig gemacht werden müssen, um so mehr als Endocarditis häufig im Verlauf von acutem Gelenkrheumatismus auftritt. Der von *Litten*[5]) beschriebene Fall lässt sich auf diese Weise leicht erklären. Es sind Fälle bekannt, *Landouzy*[6]) (Beob. 56), wo nach einer heftigen Erkältung zuerst die Lähmung und erst am zweiten Tage sich der Gelenkrheumatismus entwickelt. Um die Acui-

[1]) *Curschmann, Schmidt's* Jahrbücher 1887, Bd. 213, pag. 135.
[2]) *Baumgarten,* Archiv für Heilkunde 1876, pag. 245.
[3]) *Alexander,* Deutsche mediz. Wochenschrift 1886, Nro. 31.
[4]) *Sturge,* Thèse de Paris de Sauce, Nro. 30.
[5]) *Litten,* Zeitschrift für klinische Medizin, II., 698.
[6]) *Landouzy,* loc. cit., pag. 201.

dität und oft auch die Schwere der Lähmung anzudeuten, spricht *Trousseau*[1]) von einer rheumatischen Apoplexie. Auch der Fall *Combe*[2]) wurde im Beginn als Gelenkrheumatismus betrachtet und behandelt, bis ein Jahr nach dem ersten Auftreten man im Stande war, die Diagnose auf Poliomyelitis anterior zu stellen, was auch später durch die Sektion bestätigt wurde.

In andern Fällen muss ebenfalls wie bei *Litten* eine Herzaffektion oder Zirkulationsstörung als Ursache einer Spinallähmung angenommen werden. So publizirt *Friedenreich*[3]) eine Krankengeschichte über recidivirende, temporäre Spinallähmung, die er auf eine Zirkulationsstörung im Cervicalmark, bedingt durch eine Erkrankung der vasomorischen Nerven, verbunden mit einer Herzaffektion, zurückführt.

Lähmungen im Gefolge von Variola sind sehr selten. *Webb*[4]) in seinem Bericht über Pockenepidemie in Boston weist auf 1232 Spitalfälle acht Paralysen nach. *Trousseau* führt die Rückenschmerzen, die ja ein konstantes Anfangssymptom bei Pocken sind, auf ein Ergriffensein des Rückenmarks zurück. In dem Falle von *Landouzy*[5]) fand man ein normales Rückenmark, dafür aber eine parenchymatöse Neuritis im nervus radialis und ulnaris, die für die Muskelatrophie verantwortlich gemacht werden kann, in einem zweiten Fall von *Landouzy*[6]) fand man eine disseminirte Myelitis, einen gleichen Befund trifft man bei *Westphal*[7]).

---

[1]) *Trousseau,* Clinique médicale, II., pag. 826.
[2]) *Combe,* Dissertation 1886, pag. 53.
[3]) *Friedenreich,* Hayem, XVIII, 1881, pag. 507.
[4]) *Webb,* Hayem, III, 1874, pag. 177.
[5]) *Landouzy,* loc. cit., Obs. XLVII, pag. 179.
[6]) *Landouzy,* loc. cit., Obs. XLVIII, pag. 182.
[7]) *Westphal,* Archiv für Psychiatrie, IV, 1874, pag. 335—371.

Tuczek [1]) kommt zum gleichen Schluss. *Roger* et *Damaschino* [2]) publiziren einen Fall von essentieller Kinderlähmung als Folge von Variola, auch fand man bei der Sektion einen Erweichungsherd in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Lumbalmarks, der sich bis in den Dorsalteil erstreckte, mit partieller Atrophie der motorischen Zellen, die bis ins Halsmark nachweisbar war.

In der Beobachtung 36 *Bataille* [3]) und Beobachtung 58 *Laveran* [4]) ist in der Anamnese früher durchgemachte Variola verzeichnet, die vielleicht für die später nach Jahren auftauchende Lähmung prädisponirte.

Die Variola, sowie auch die Masern, auf die wir eben zu sprechen kommen, erzeugen meist Lähmungen, die nur auf die Motilität beschränkt sind und einen paraplegischen Charakter tragen. Neben der disseminirten Sclerose, von *Barlow* [5]) citirt, finden wir nach *Landouzy* [6]) eine eigentliche „paralysie morbilleuse infantile“ vor. In den von *Hermann* [7]) angeführten Fällen von Meyer (Beobachtung 43 und 44) erkrankten zwei Brüder (Zwillinge) von 18 Jahren an Masern, gefolgt von Paraplegie; es entwickelte sich bei beiden eine Atrophie der Unterschenkelextensoren, sowie die der Strecker des Fusses. In der Beobachtung 39 von *Sauze* und Beobachtung 16 von *Müller* wurden anamnestisch ebenfalls Masern angegeben. Ob und welchen Einfluss sie aber auf den Eintritt der

---

[1]) *Tuczeck,* Archiv für Psychiatrie, XIII, 1882, pag. 141.

[2]) *Roger* et *Damaschino,* Gazette médicale de Paris 1871, pag. 505.

[3]) *Bataille,* Thèse de Paris 1878, pag. 22.

[4]) *Laveran,* Progrès médical 1876, pag. 208.

[5]) *Barlow, Schmidt's* Jahrbücher 1887, Bd. 214, pag. 27.

[6]) *Landouzy,* loc. cit., pag. 191.

[7]) *Hermann,* Thèse de Paris 1876, pag. 56.

Spinallähmung gehabt, ist nicht zu bestimmen, indem als Krankheitsursache noch andere, näher liegende Faktoren eingewirkt haben.

Bei den seltenen Paralysen nach Scharlach sind die verschiedenen Autoren auch verschiedener Meinung. Währenddem *Leyden*[1]) sagt: „Die Lähmungen zeigen meist die spinale Form, sind vorherrschend motorisch, ohne Beteiligung der Sensibilität und führen in der Regel zu Muskelatrophie", findet *Landouzy*[2]) vorwiegend den cerebralen Charakter. Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta, wo Scarlatina als Krankheitsursache angenommen werden darf, ist von *Sauze* (Beobachtung 39) beschrieben. Bei *Eisenlohr*[3]) (Beobachtung 8 subak.) litt Patient ein Jahr vor Auftreten der Lähmung an Scarlatina.

Bei der Pneumonie werden ebenfalls Lähmungen beobachtet, die *Landouzy*[4]) durch Zirkulationsstörungen im Gehirn erzeugt und nicht als Reflexlähmung erklärt haben will. Daneben verlaufen jedoch noch andere Fälle unter dem Bilde einer Poliomyelitis anterior. So beschreibt *Gubler*[5]) zwei Beobachtungen; die erste betrifft einen Mann von 49 Jahren, der eine Pneumonie des rechten untern Lungenlappens hatte. Während der Reconvalescenz klagt der Patient über grosse Schwäche in den Armen und Beinen. Zwei und einen halben Monat nach der Heilung der Pneumonie entwickelt sich eine vollständige Paraplegie, wobei jedoch die Sensibilität erhalten bleibt. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 35 Jahre

[1]) *Leyden*, Rückenmarkskrankheiten, II. Bd., pag. 259.

[2]) *Landouzy*, loc. cit., pag. 194.

[3]) *Eisenlohr*, Neurolog. Zentralblatt 1882, pag. 409.

[4]) *Landouzy*, loc. cit., pag. 216.

[5]) *Gubler*, Archives générales 1860, XVI, pag. 196, Obs. XXXI und XXXII.

alten Kranken mit doppelseitiger Pneumonie. Er klagte über Schmerzen in den Armen und Beinen mit nachfolgender Paralyse der Beine ohne sensible Störungen.

In diesen beiden zitirten Fällen glaube ich eine Spinalerkrankung und zwar Poliomyelitis anterior annehmen zu dürfen. Ob dieselbe durch Zirkulationsstörung im Rückenmark oder durch direkte Einwirkung des pneumonischen Giftes auf das zentrale Nervensystem entstanden ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Die akute Miliartuberculose, der verschiedene Patienten erlegen sind, ist von verschiedenen Autoren als Hypothese wenigstens im Zusammenhang mit der atrophischen Spinallähmung gebracht worden. Doch sind bis jetzt Tuberkelbacillen im Rückenmark nie nachgewiesen. Die Fälle, die hier in Frage kommen, sind von *Schultze* [1]) und *Eisenlohr* [2]) publizirt.

Bei Malariaparalysen kann man nach *Landouzy* [3]) zwei Abteilungen unterscheiden: a. Lähmungen, die im Fieberanfalle selbst auftreten, b. Lähmungen, die dem Wechselfieber nachfolgen. Je nach dem Sitz der Erkrankung kann dabei die Paralyse spinaler oder cerebraler Natur sein. Nach dem gleichen Autor handelt es sich um eine „Melanämie", bedingt durch Pigmentembolie.

Schon *Duchenne* hat beobachtet, dass Leute, die in Malariagegenden gewohnt hatten, später von atrophischer Spinallähmung befallen wurden. Der Fall von *Erb* [4]) (Beobachtung 1), diejenigen von *Bataille* [5]), *Hermann* [6]) und

[1]) *Schultze, Virchow*'s Archiv 1876, LXVIII, pag. 140.
[2]) *Eisenlohr,* Neurolog. Zentralblatt 1884, pag. 145 und 169.
[3]) *Landouzy,* loc. cit., pag. 159.
[4]) *Erb,* Archiv für Psychiatrie 1875, V, pag. 758.
[5]) *Bataille,* Thèse de Paris 1878, pag. 22.
[6]) *Hermann,* Thèse de Paris 1876, pag. 44.

von mir weisen das gleiche nach. Bei *Bataille* trat die Lähmung sogar schon einen Monat nach dem Malariaanfall auf, was uns wohl erlaubt, beide Erkrankungen in bestimmten Zusammenhang zu bringen. Diese Annahme gewinnt noch mehr an Gewissheit, wenn man die beiden Fälle von *Gibney* [1]) vergleicht, die zwei, acht und sechs Jahre alte Knaben, welche von einer atrophischen Spinallähmung nach dem Bilde der Poliomyelitis anterior befallen sind, betreffen, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Lähmung anfallsweise und recidivirend auftritt, um nach einiger Zeit wieder zu verschwinden. Die Anfälle sind von heftigem Fieber begleitet. *Gibney* nimmt mit Recht eine Intermittens an. Die Lähmungserscheinungen erklärt er durch eine aktive Hyperämie, die sich später in eine passive umwandelt, wodurch ein Ödem im Rückenmark entsteht. *Hartwig* [2]) (Beobachtung 81) beschreibt ebenfalls einen Fall von intermittirender Paralysis spinalis, der einen Patienten betrifft, welcher vor fünf Jahren eine Malaria durchmachte und jetzt von einer intermittirenden Lähmung nach der Form der Intermittens tertiana befallen ist. Wenn wir die Literatur über Malaria durchsehen, so finden wir Formen, die als Febris intermittens larvata bezeichnet sind und mit obigem Krankheitsbilde ziemlich übereinstimmen. Am *Hartwig*'schen Falle ist noch besonders hervorhebenswert, dass nie während dem Anfangsstadium sowohl, als auch im Verlauf der Lähmung jemals eine Temperatursteigerung oder Milzschwellung beobachtet wurde.

Dass es sich bei der atrophischen, spinalen Kinderlähmung und daher auch bei deren Analogon beim Erwachsenen um eine Infektionskrankheit, deren Virus

[1]) *Gibney*, Neurolog. Zentralblatt 1882, pag. 254.

[2]) *Hartwig*, Dissertation, Halle 1874, Hayem 1875, V, pag. 155.

wir jedoch noch nicht kennen, handeln kann, ist schon vielfach hervorgehoben worden. *Cordier*[1]) und *Strümpell*[2]) haben in der letzten Zeit die Beweise der Richtigkeit dieser Hypothese gebracht.

Cordier publizirt nämlich eine kleine Epidemie von atrophischer Kinderlähmung, die er im Juni und Juli 1885 in einem Dorfe von 1400 bis 1500 Einwohnern beobachten konnte. Im Ganzen erkrankten 13 Kinder im Alter von einem bis zu dreissig Monaten mit vier Todesfällen. Diese Kinder, die früher gesund und kräftig waren, erkrankten plötzlich an typischer, spinaler Kinderlähmung. In einem Falle konnte nach *Cordier* sogar eine Incubationsdauer von 36 Stunden nachgewiesen werden. Zwei Kinder, die nur auf Besuch in dieses Dorf kamen und den gleichen Abend in ihr Dorf zurückkehrten, erkrankten noch in der gleichen Nacht. *Cordier* will die Todesursache im Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Medulla oblongata suchen. Der Exitus letalis trat bei allen vier Fällen am dritten Tage ein. Nach der andern Mitteilung von *Strümpell* erkrankten in dem Zeitraume von zehn Tagen drei Kinder, wovon zwei Geschwister, in einem kleinen Dorfe an Poliomyelitis.

Gestützt auf diese beiden kleinen Epidemien kann die infektiöse Natur eines Teiles der Fälle wenigstens nicht geläugnet werden. Über die Eingangspforte des Giftes scheint nach *Cordier* soviel festzustehen, dass der Krankheitserreger nicht mit der Nahrung aufgenommen wird, indem Kinder, die an der Brust genährt werden, ebenso gut erkranken, wie andere.

---

[1]) *Cordier*, Lyon médical 1888, LVII, pag. 1 und 48.

[2]) *Strümpell, Schmidt*'s Jahrbücher 1888, Bd. 218, pag. 30.

Symptomatologie.

Gehen wir nun zur Symptomatologie über, so unterscheiden wir bei der akuten sowohl, als auch bei der subakuten oder chronischen Form der Poliomyelitis anterior, drei verschiedene Perioden.

I. Die Periode der Invasion.
II. Die Periode der Ausbildung der Lähmung.
III. Die Periode der Rückbildung der Lähmung.

Poliomyelitis anterior acuta.

I. Invasionsperiode.

Wie schon längst bei der Kinderlähmung beobachtet, können früher ganz gesunde, blühende Individuen an plötzlichem Fieber, das sehr hoch sein kann, erkranken. Das Initialfieber besteht in den meisten Fällen, obwohl ich glaube, dass *Müller*[1]) zu weit geht, wenn er behauptet, das Fieber sei stets vorhanden. In meiner Tabelle habe ich es in 82 Fällen 43 Mal getroffen, was jedoch keineswegs beweist, dass dasselbe in der Mehrzahl der andern Fälle nicht doch bestanden haben kann, und letzteres wegen geringer Höhe nicht aufgefallen ist. Übrigens reagiren nicht alle Individuen gleich schnell und gleich

[1]) *Müller*, loc. cit., p. 58.

intensiv auf Temperatursteigerungen. In einigen Fällen jedoch ist von den betreffenden Autoren ausdrücklich das Fehlen von Fieber notirt worden.

Was nun das Fieber selbst anbetrifft, so erlaubt die Höhe und die Dauer desselben nicht immer auf die Intensität der Lähmung und auf die Prognosis quoad restitutionem ad integrum einen Schluss zu ziehen. In vielen Fällen beginnt die Erkrankung mit einem Schüttelfrost, *Duchenne* [1]) (Beob. 33), *Barlow* [2]) (Beob. 65), *Erb* [3]) (Beob. 1). Oft ist das Fieber mit heftigen Delirien verbunden, so bei *Raymond et Oulmont* [4]) (Beob. 59), *Sauze* [5]) (Beob. 38), *Leyden* [6]) (Beob. 12), *Müller* (Beob. 14), *Erb* (Beob. 1 und 2). Die Dauer des Fiebers schwankt zwischen unbedeutender Temperaturerhöhung von wenigen Stunden bis zu hohem Fieber, das acht Tage andauern kann. Indem Erbrechen, Diarrhöen und andere gastrische Störungen oft die initialen Temperatursteigerungen begleiten, so kann dadurch ein Typhus abdominalis vorgetäuscht werden, besonders wenn man bedenkt, dass auch Milztumoren, *Remak* [7]) (Beob. 29), dabei beobachtet worden sind. Erst nach Abfall der Temperatur entdeckt man, dass der Patient vollständig oder teilweise gelähmt ist.

Sensibilitätsstörungen.

In der Invasionsperiode der akuten atrophischen Spinalparalyse bestehen sozusagen stets Schmerzen, wäh-

---

[1]) *Duchenne,* Electr. local., p. 440, Obs. LXXI.
[2]) *Barlow,* zitirt bei *Müller,* p. 15.
[3]) *Erb,* Archiv für Psychiatrie, V, p. 758.
[4]) *Raymond et Oulmont,* Gazette médic. de Paris, 1882, p. 114.
[5]) *Sauze,* Thèse de Paris, 1880, Obs. II.
[6]) *Leyden,* Rückenmarkskrankheiten, II, p. 198.
[7]) *Remak,* Archiv für Psychiatrie, 1885, XVI, p. 256.

renddem sie im Ausbildungsstadium gewöhnlich fehlen. Die entgegengesetzte Ansicht von *Leyden* [1]), wodurch die Diagnose zwischen multipler Neuritis und Poliomyelitis anterior allerdings sehr erleichtert würde, finde ich nicht bestätigt. Die Schmerzen treten im Genick (wo oft leichte Steifigkeit besteht), im Rücken, im Kreuz auf und strahlen von hier auf die Extremitäten aus. Dieselben haben einen reissenden Charakter und sind nicht an den Verlauf bestimmter Nervenbahnen gebunden wie bei der Neuritis. *Strümpell* [2]) sieht die Hyperästhesie als neuritisches Symptom an; *Seeligmüller* [3]), *Combe* [4]), *Müller* [5]), hingegen zählen die Schmerzen zu den fast stets beobachteten Symptomen im Beginn der Poliomyelitis anter. Doch gilt auch hier das über das Fieber gesagte, dass nicht alle Patienten gleich rasch und gleich intensiv auf Schmerzeindrücke reagiren. Dass bei der Poliomyelitis anterior infantum Schmerzlosigkeit angegeben wird, hängt, glaube ich, von dem Umstande ab, dass beim kleinen Kind der Schmerz nicht gehörig lokalisirt wird, und ist es meist unmöglich zu entscheiden, ob für das Schreien die Ursache in cerebralen Reizerscheinungen oder in Schmerzhaftigkeit der Extremitäten zu suchen sei. Bei ältern Kindern wird der Schmerz gewöhnlich in die Glieder lokalisirt.

Für die Schätzung der Ausdehnung der Lähmung und daher auch für die Prognose wichtig ist die Tatsache, dass die Schmerzen in diejenigen Extremitäten

---

[1]) *Leyden,* Rückenmarkskrankheiten, II, p. 196.
[2]) *Strümpell,* Krankheiten des Nervensystems, II. Aufl., p. 255.
[3]) *Seeligmüller,* Krankheiten des Rückenmarks, 1887, p. 251.
[4]) *Combe,* Dissertation, p. 30.
[5]) *Müller,* loc. cit. p. 61.

auszustrahlen pflegen, die später von der Paralyse befallen werden. Über die Dauer und den Zeitpunkt des Eintritts der Schmerzen ist zu bemerken, dass oft schon vor dem Fieberanfall Hyperästhesien bestehen, so bei *Rank*[1]) (Beob. 5), wo erst am zweiten Tage das Fieber auftrat und acht Tage anhielt, um dann einer fast vollständigen, schlaffen, motorischen Lähmung aller vier Extremitäten Platz zu machen. In den beiden Fällen von *Sturge*[2]) trat das Fieber erst am zweiten resp. vierten Tage nach den Schmerzen auf. Gewöhnlich dauern die Schmerzen so lange als der Fieberanfall und hören dann mit diesem auf. Im Falle *Laveran*[3]) wurden im Beginn weder Fieber noch sensible Störungen beobachtet. Nach hochgradiger Durchnässung entwickelte sich in 12 Stunden eine Monoplegie des rechten Armes, der sich nach drei Tagen eine Monoplegie des linken Beines anschloss.

Im weitern sind als Sensibilitätsstörungen Parästhesien im Invasionsstadium beobachtet worden, teils als Eingeschlafensein, teils als Ameisenkriechen beschrieben. *Duchenne*[4]) (Beob. 31, 32, 34), *Althaus*[5]) (Beob. 72), *Gombault*[6]) (Beob. 50), *Lincoln*[7]) (Beob. 57).

Motilitätsstörungen.

Sobald das Fieber gefallen und die initialen Schmerzen verschwunden sind, pflegt sich, sei es in wenigen Stunden,

[1]) *Rank,* D. Arch. für kl. Medizin, 1880, XXVII, p. 129.

[2]) *Sturge,* zitirt von *Müller,* p. 16 u. 17.

[3]) *Laveran,* Progrès médical, 1876, p. 189 u. 207.

[4]) *Duchenne,* loc. cit, p. 438. Obs. LXIX; p. 439, Obs. LXX; p. 445, Obs. LXXV.

[5]) *Althaus,* Thèse de *Sauze,* N. 34.

[6]) *Gombault,* Arch. de physiol., 1873, p. 85, Fall *Cuming.*

[7]) *Lincoln,* zitirt von *Landouzy et Déjérine:* Arch. de méd., II, 1882, p. 1046.

sei es in einem bis drei Tagen, eine Lähmung auszubilden, die, im Falle sie sich über alle vier Extremitäten verbreitet, schubweise auftritt und weiter schreitet. Die Paralyse kann auch apoplektiform eintreten, oder man beobachtet eine leichte Parese, die sich im Laufe verschiedener Stunden bis Tage zur vollständigen Motilitätslähmung steigern kann. Der Patient klagt dann gewöhnlich anfangs über eine gewisse Schwäche in Händen und Füssen, die noch beweglich, aber zur Arbeit untauglich sind.

Zum Unterschied zur spinalen Kinderlähmung kann angeführt werden, dass beim Erwachsenen die Lähmung sich im allgemeinen langsamer ausbreitet. Wie wir weiter oben gesehen, pflegt die Motilitätsstörung speziell in den Muskeln lokalisirt zu sein, in denen die prodromalen Schmerzen waren.

Im Falle von *Miles*[1]) (Beob. 69) trat nach einem kalten Bade sofort eine Hemiplegia sinistra auf, der sich am folgenden Tage noch eine Lähmung der Rumpfmuskulatur beigesellte. Bei *Landouzy*[2]) (Beob. 56) setzt sich ein 20 Jahre altes Mädchen im Schweisse gebadet in Zugluft und kann nachher nicht mehr aufstehen (Paraplegie). Die Annahme von *Müller*[3]), dass diejenigen Fälle, wo das Maximum der Intensität der Lähmung gleich beim Beginn oder doch wenigstens nach einigen Stunden erreicht ist, die Regel bilden, finde ich nicht bestätigt, indem oft die Paralyse erst nach einigen Tagen bis Wochen vollständig sich entwickelt hat. Im Gegensatz zur Poliomyelitis anterior acuta infantum, bei der

---

[1]) *Miles, Schmidt*'s Jahrbücher, 1877, Bd. 168, p. 299.
[2]) *Landouzy,* loc. cit., p. 201.
[3]) *Müller,* loc. cit. p. 63.

die Monoplegien die häufigsten sind, trifft man beim Erwachsenen besonders die generalisirten Lähmungen aller vier Extremitäten. Währenddem beim Erwachsenen folgende Reihenfolge eingehalten wird: allgemeine Lähmung, Para-, Mono- und Hemiplegie, kommt beim Kind in erster Linie die Monoplegie in mehr als der Hälfte der Fälle vor, dann die Paraplegie und zuletzt erst die allgemeine Paralyse.

Die gekreuzte Lähmung ist bei beiden gleich selten. Doch gibt beistehende vergleichende Tabelle über diese Verhältnisse den nötigen Aufschluss.

Erwachsene.		Kinder. (Nach *Duchenne.*[1])
40	Paralyse aller 4 Extremitäten	5
19	Paraplegia cruralis	9
6	„ cervicalis	2
2	„ cruciata	2
5	Hemiplegia dextra	1
2	„ sinistra	
8	1 Monoplegia sup. dextr.	10
	3 „ „ sinistr.	—
	4 „ infer. dextr.	25
	— „ „ sinistr.	7

Bei der gekreuzten Lähmung beim Erwachsenen kann sich noch eine schubweise fortschreitende Paralyse der vier Extremitäten entwickeln. Solche Fälle notirt *Schultze*[2]) (Beob. 24), *Müller* (Beob. 14). Von vielen Autoren ist die aufsteigende Form der Paralyse öfter

---

[1]) *Duchenne* fils, Thèse de Paris, 1864; zitirt von *Duchenne*, Electris. local., p. 396.

[2]) *Schultze, Virchow*'s Archiv, 1876, LXVIII, p. 140.

beobachtet worden als die absteigende, und wurde dieses Merkmal differential-diagnostisch verwertet. Aus meinen Tabellen komme ich in dieser Hinsicht zu keinem positiven Schluss, indem nicht in der Hälfte der diesbezüglichen Beobachtungen von den Autoren angegeben ist, ob die Lähmung auf- oder absteigend gewesen sei.

Im allgemeinen kann gesagt werden, dass bei der Poliomyelitis anterior adultorum die Extensoren mit Vorliebe und besonders stark gelähmt werden.

Remak[1]) hat je nach dem Befallensein der verschiedenen Muskelgruppen am Arm einen Ober- und einen Vorderarmtypus unterschieden. Beim Oberarmtypus erkranken Deltoides, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, obwohl letzterer im Radialisgebiete liegt. Der Musculus deltoides kann auch für sich allein befallen sein. Bei Vorderarmtypus sind die vom Musculus radialis innervirten Muskeln (Strecker der Basalphalangen der Finger, Strecker des Handgelenks. Der Abductor pollicis longus wird nur schwach und in spätern Stadien [chron. Form] affizirt) mit Ausnahme des Supinator longus gelähmt. Auch an den untern Extremitäten hat man einen ähnlichen Befund, indem der Tibialis anticus, sowie auch der Sartorius, der im Cruralisgebiet liegt, eine ähnliche Ausnahmstellung nimmt. Zwar kann eine Parese oder nicht vollständige Lähmung des Tibialis übersehen werden, weil der Extensor digitorum communis longus vikarirend für ihn eintritt. Diese Tatsachen sind ebenfalls bei der chronischen Bleiintoxication gefunden worden, so dass *Remak, Erb* und andere mehr, für beide Krankheiten die gleiche Lokalisation im Rückenmark verlangen. Bei der atrophischen

---

[1]) *Remak,* Archiv für Psychiatrie, 1879, IX, p. 565.

Spinallähmung werden gewöhnlich keine bestimmten Muskelgruppen ganz verschont, doch befällt die Lähmung gewöhnlich solche Muskeln, welche physiologisch zusammenwirken, wenn sie auch von verschiedenen Nervengebieten inervirt werden.

Durch Auffindung des sogenannten *Erb*'schen Druckpunktes, d. h. durch vorsichtige faradische Reizung, ungefähr entsprechend der Austrittsstelle des VI. Cervicalnervens, kann der Deltoides, Brachialis internus, Biceps und Supinator longus elektrisch zur Kontraktion gebracht werden, was das Zusammenliegen der Fasern für diese Muskeln erklärt.

Vasomotorische Störungen.

Müller[1]) hatte das seltene Glück, einen Fall von akuter atrophischer Spinallähmung von Beginn der Erkrankung an verfolgen zu können.

Nach Abfall des Fiebers fand er die Hauttemperatur des gelähmten Gliedes um 1° erhöht im Vergleich zu dem andern, die Haut war turgescirend, hyperæmisch. Nach einigen Tagen sank die Temperatur wieder und die Glieder waren livider und kälter anzufühlen als die nicht gelähmten. In einem Falle von *Rosenthal*[2]) war eine deutliche Temperaturerniedrigung und livide Verfärbung der Haut zu konstatiren.

Störungen der vegetativen Funktionen

sind im Invasionsstadium nicht allzu selten. So kann zum Beispiel eine Harnretention am ersten Tage den Patienten belästigen. *Sauze* (Beob. 37). Bei *Erb*[3]) (Beob. 1)

[1]) *Müller,* loc. cit., p. 71.
[2]) *Rosenthal, Virchow*'s Archiv, 1878, LXXII, p. 325.
[3]) *Erb,* Archiv f. Psychiatrie, V, p. 758.

traten Harnretention und Stuhlverstopfung in Begleitung eines Schüttelfrostes erst nach dem plötzlichen Einsetzen der Paraplegie auf. *Bourneville et Teinturier* [1]) (Beob. 60) beobachteten nach der ersten Attaque Harn- und Stuhlbeschwerden während 36 Stunden. Auch von *Sainton* [2]) (Beob. 63) sind im Beginn leichte Mastdarm- und Blasenstörungen notirt. Dieselben sind jedenfalls nur sehr vorübergehender Natur und durch anfänglichen Reizzustand, der von den Vorderhörnern auf die Hinterhörner übergegangen ist, zu erklären. Jegliche anhaltende Beeinträchtigung der Blasen- und Mastdarmfunktion gehört nicht zu dem Bilde der Poliomyelitis anterior und beweist, dass entweder der krankhafte Prozess auch auf die Hinterhörner fortgeschritten oder dass in Folge von Tabes dorsalis Poliomyelitis anterior aufgetreten ist. *Raymond et Oulmont* [3]) (Beob. 59).

II. Periode der Ausbildung der Lähmung.

(Paralytisches Stadium.)

Nachdem die Muskeln, wie wir oben gesehen, in einem Anfall oder in mehreren Nachschüben dem Willensimpulse entzogen worden sind, verharren sie in diesem Zustande kürzere oder längere Zeit, je nach der Schwere des Falles und dem Eingreifen der Therapie. Es bestehen keinerlei Kontrakturen, die passive Beweglichkeit ist erhalten, währenddem die aktive fehlt.

Neben dieser von der Invasionsperiode herstammenden Motilitätsbehinderung haben wir eine

---

[1]) *Bourneville et Teinturier*, Progrès médical, 1874, p. 93.

[2]) *Sainton*, zitirt von *Sauze*, N. 16.

[3]) *Raymond et Oulmont*, Gazette médicale, 1882, p. 114.

der betreffenden gelähmten, schlaff und weich anzufühlenden Muskeln, die sich meist rasch entwickelt und für die Diagnose sowohl, als auch für die Prognose wichtig ist. Dabei besteht eine „Atrophie en masse“, nicht nur Schwund einzelner Muskelbündel, wie man es bei der progressiven Muskelatrophie antrifft. Die betreffende Abmagerung und Abflachung des Muskels kann schon drei bis vier Tage nach Eintritt der Lähmung, wie im Falle *Bourneville et Teinturier* (Beob. 61), jedoch nicht vor derselben beobachtet werden wie bei der progressiven Muskelatrophie. Im Falle *Althaus* (Beob. 71) scheint sich die Atrophie in wenigen Stunden entwickelt zu haben. Doch dieselbe kann auch später erst eintreten, nach einigen Wochen, wie die Beobachtung *Proust et Comby* (Beob. 55) beweist, oder nach *Sauze* (Beob. 41), erst nach zwei Monaten. Durch Lähmung und Atrophie der vom N. radialis versorgten Muskeln können die Finger in Flexionsstellung fixirt sein, aus der sie jedoch passiv leicht gebracht werden. Die vergleichenden Messungen zeigen oft in wenigen Tagen ziemlich bedeutende Unterschiede im Umfange der gelähmten Glieder. So hat *Müller* in acht Tagen eine Differenz von 1—1½ cm. am Oberschenkel gefunden. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass nicht alle Muskeln gleich stark atrophiren. Diejenigen, die am stärksten gelähmt sind, magern am raschesten ab, oder mit andern Worten, diejenigen Muskeln, die in wenigen Tagen ihre elektrische Erregbarkeit, von der wir eben sprechen werden, einbüssen, verlieren am schnellsten ihre normalen Kontouren. Ausser etwaiger Trockenheit bestehen keinerlei trophische Hautstörungen.

Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Hier haben wir ein weiteres gemeinsames Krankheitssymptom für die spinale Kinderlähmung und für deren Analogon beim Erwachsenen, das wir in folgendem Satze formuliren können:

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven ist herabgesetzt oder aufgehoben, ebenso die Erregbarkeit des Muskels für den faradischen Strom, währenddem die galvanische Reizbarkeit desselben erhöht ist mit Umkehrung der Zuckungsformel und träger, wurmförmiger Kontraktion der Muskelfaser. Es existirt also die von *Erb* definirte und beschriebene Entartungsreaktion (EaR). AnSZ = oder > KSZ.

Die faradische und galvanische Nervenerregbarkeit erlöscht frühzeitig, wobei jedoch die galvanische etwas später abnimmt und erst ziemlich bedeutend später schwindet. In schweren Fällen reagiren die Nerven schon nach fünf bis sechs Tagen nicht mehr auf den faradischen Strom und hat man dadurch einen Anhaltspunkt, zu entscheiden, ob und welche Muskeln ihre Kontraktilität wieder erlangen. Die faradische Muskelerregbarkeit ist noch nachweisbar, wenn auch in vermindertem Grade, bei aufgehobener Erregbarkeit der Nerven und setzt sie erst ziemlich später ganz aus. Die galvanische Reizbarkeit des Muskels sinkt im Beginn ganz unbedeutend, um bald, schon nach zwei Wochen gewöhnlich, erhöht zu sein mit Trägheit der Zuckung und Vorwiegen der SZ am positiven Pole. Nach einiger Zeit sinkt die erhöhte Muskelerregbarkeit wieder zur Norm oder unter dieselbe, oft bis zum Erlöschen.

Auch die Öffnungszuckungen, die beim normalen

Muskel nicht beobachtet werden, können in den ersten Zeiten vorkommen, um dann wieder zu schwinden. Man hat dann also KaOZ = AnOZ.

Neben der completen EaR wurde die partielle EaR und zwischen beiden alle möglichen Abstufungen beschrieben. Bei der partiellen EaR ist die faradische Nerven- und Muskelerregbarkeit erhalten oder vermindert, desgleichen die galvanische Nervenerregbarkeit, währenddem die Muskeln auf den konstanten Strom in oben angeführter Weise reagiren. Im Weitern wurde auch eine partielle EaR mit indirekter Zuckungsträgheit, faradische EaR, beobachtet, *Remak* [1]). Der Satz von *Möbius* [2]): „wo Zuckungsträgheit ist, da ist EaR", kann stets bei all den verschiedenen Abstufungen der elektrischen Erregbarkeit diagnostisch verwertet werden.

Störungen der Reflexerregbarkeit.

Bei Poliomyelitis anterior acuta sind die Sehnenreflexe aufgehoben und zwar wegen Unterbrechung des Reflexbogens in seinem absteigenden motorischen Aste oder in seinem Übertragungszentrum, d. h. in den Ganglienzellen der Vorderhörner oder der vordern Wurzeln. Die Hautreflexe schwinden meist ebenfalls.

Dieses Gesetz ist jedoch nur in schweren Fällen, die mit gänzlichem Verschwinden der elektrischen Erregbarkeit verbunden sind, vollständig gültig. In den Fällen, wo der Willensimpuls gar keine oder nur geringe, wenig ausgiebige Kontraktionen im Muskel auszulösen im Stande ist, bei verminderter, jedoch nicht aufgehobener elektrischer Erregbarkeit, können die Sehnenreflexe vorhanden

[1]) *Remak,* Archiv für Psychiatrie. IX, p. 551.
[2]) *Möbius,* Diagnostik der Nervenkrankheiten, p. 153.

sein. Im Falle IV von *Remak*[1]) ist der Patellarsehnenreflex noch schwach auslösbar bei partieller EaR. Etwas ähnliches bieten die Fälle von *Rank*[2]) oder *Frey*[3]), wo man geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in der Wadenmuskulatur, Tibialis anticus, Extensor digitor. communis long. et brevis, Extensor pollicis proprius vom Nerven und Muskel aus fand neben erhaltenen Reflexen.

Jedenfalls gehört jedoch das Erhaltensein der Sehnenreflexe zu den Ausnahmen bei der Poliomyelitis anterior acuta.

Die Annahme von *Müller*[4]) dass auch Steigerung der Sehnenreflexe bei der akuten atrophischen Spinallähmung vorkommen könne und dies durch den Umstand erklären will, „dass die Muskulatur an der hintern Oberschenkelfläche anfangs komplet, später noch immer stärker gelähmt sei, als der schon ursprünglich wenig ergriffene Quadriceps", finde ich nicht stichhaltig und glaube, dass alle Fälle, wo gesteigerte Reflexerregbarkeit vorhanden, sicherlich nicht mit Poliomyelitis verbunden sind.

Störungen der Sensibilität und der Sphinkteren fehlen in dieser Periode, d. h. nach Ausbildung der Lähmung, ganz.

Vasomotorische Störungen

findet man bei der atrophischen Spinallähmung insoferne, als die gelähmten Glieder kalt und livid sind. Abundante Schweisssekretion wurde von *Müller* und von *Althaus* in

[1]) *Remak*, Archiv für Psychiatrie, 1885, XVI, p. 256.
[2]) *Rank*, Deutsch. Arch. für kl. Med., XXVII, p. 129.
[3]) *Frey*, Berlin. kl. Wochenschrift, IX, p. 15 u. 28.
[4]) *Müller*, loc. cit., p. 69.

je einem Falle konstatirt. Die Erklärung derselben ist jedoch keineswegs leicht, besonders wenn man bedenkt, dass bei der subakuten Form Ausbleiben der Schweisssekretion beobachtet wurde, eine Tatsache, die sich mit dem physiologischen Experiment, dass das Schweisssekretionszentrum sich in den Vordersäulen des Rückenmarks befinde, deckt.

Im Falle von *Schultze*[1]) (Beob. 24) wurden Ödeme der Füsse beobachtet, die nach kurzer Zeit wieder schwanden.

III. Periode: Rückbildung der Lähmung.

Rückkehr der Motilität.

Nachdem die motorische, schlaffe Lähmung eine Zeit lang bestanden, beginnt allmählig die willkürliche Beweglichkeit in den einzelnen Muskeln zurückzukehren. Aus diesem Grunde hat *Müller*[2]) vorgeschlagen, die Affektion „akute regressive Spinallähmung" zu nennen; der Name „temporäre Spinallähmung" entstand aus gleicher Ursache und stammt von *Frey*. Der Beginn der Rückkehr der Motilität ist sehr schwankend zwischen einigen Tagen (so Fall *Laveran* [Beob. 58], nach 12, *Petitfils* [Beob. 47], nach 8) bis verschiedenen Monaten. Bei *Landouzy* (Beob. 56) und *Litten* (Beob. 82) war die Lähmung nach zehn respektive drei Tagen verschwunden. Gewöhnlich beginnen die Muskeln nach einigen Wochen dem Willensimpulse wieder zu gehorchen, und zwar zuerst diejenigen, welche am wenigsten gelähmt waren, keine oder wenigstens keine komplete EaR zeigten und nicht allzu hochgradig atrophirten.

---

[1]) *Schultze, Virchow*'s Archiv, 1876, LXVIII, p. 140.

[2]) *Müller,* loc. cit., p. 77.

Dabei kehrt in allen Fällen die willkürliche Motilität vor der elektrischen Erregbarkeit zurück. Die motorische Lähmung wird nach und nach immer mehr auf einzelne Muskeln beschränkt, um, wenn auch nur in seltenen Fällen, ganz zu schwinden, so dass eine Restitutio ad integrum besteht. Im Deltoideus, Tibialis anticus und in den Peronei wird noch am ehesten bleibende Lähmung beobachtet. Inwieweit die Motilität zurückgekehrt sein kann, bevor noch die elektrische Erregbarkeit vorhanden ist, beweist der Fall von *Kussmaul* (vide *Frey,* Berl. kl. Wochenschrift, 1874, IX, p. 28), wo $^3/_4$ Jahr nach Beginn der Erkrankung der Patient im Stande war, den Arm aktiv bis zur Vertikalen zu erheben, während doch der Deltoideus auf faradischen Strom gar nicht, auf galvanischen nur schwach reagirte.

Sensibilitätsstörungen

können sowohl in der Invasions- als auch in der Rückbildungsperiode auftreten, und wird bei letzterer gewöhnlich über Schmerzhaftigkeit auf Druck in den gelähmten, atrophischen Muskeln geklagt. Auch bei aktiven Bewegungen, die nach und nach wieder möglich sind, treten diese Schmerzen, die peripherer Natur sind, ein. Solche Fälle sind von *Müller, Duchenne fils* und *Petitfils* beschrieben.

Rückbildung der trophischen Störungen.

Entsprechend der Rückkehr der Motilität wird allmählig ebenfalls die Atrophie der gelähmten Muskeln schwinden und, wie bei Wiederkehr der willkürlichen Bewegung, zuerst in denjenigen Teilen, die am wenigsten befallen waren. Aus diesem Grunde wird oft in den

Musc. Deltoidei, Peronei oder Tibialis anticus der Muskelschwund ein bleibender sein. Beim Kinde ist die Atrophie eine viel auffallendere, in die Augen springendere, weil hier durch Aufhören des Knochenwachstums und nicht durch Knochenatrophie der Unterschied zwischen der normalen, weiterwachsenden und der gelähmten Extremität viel stärker hervortreten muss.

Jedoch auch beim Erwachsenen können durch Schwund bestimmter Muskelgruppen, währenddem deren Antagonisten weniger oder gar nicht gelähmt sind, und auch durch die Schwerkraft selbst Deformitäten entstehen. Vorzüglich kommen dabei wie beim Kinde (nach *Seeligmüller* 81%) fehlerhafte Stellungen des Fusses in Frage. Ein Pes equino-varus wird von *Schultze* bei einer 42 Jahre alten Patientin, von *Frey* im *Kussmaul*'schen Falle ein junges Mädchen betreffend und von *Bataille* angegeben. Bei letzterem Autor wird ausdrücklich hervorgehoben, dass Patient auf dem äussern Fussrand geht. In einem Falle von *Sauze* war eine Scoliose durch einseitigen Schwund der Sacrolumbalmuskulatur entstanden.

Von verschiedenen Autoren und speziell von *Müller* ist angegeben worden, dass an Stelle der atrophischen Muskulatur erhebliche Fettentwicklung treten kann und so die Abmagerung mehr verdeckt wird.

Rückkehr der elektrischen Erregbarkeit.

Wie weiter oben bemerkt, kehrt die elektrische Erregbarkeit erst geraume Zeit nach der aktiven Beweglichkeit zurück. Dabei bestehen ebenfalls noch zeitliche Unterschiede zwischen der Stromwirkung galvanischer und faradischer Natur. Über die schnellere oder langsamere Rückkehr zur Norm kann der Satz gelten, dass diejenigen

Muskeln, in denen komplete EaR vorhanden war, die geringsten Chancen zur vollständigen Restitution zeigen. Der galvanische Strom erzeugt im Nerven bereits eine qualitativ normale, wenn auch schwache Zuckung, wenn der Muskel stets noch mit einer langgezogenen, trägen Kontraktion antwortet. Auf den faradischen Strom reagirt der Nerv ebenfalls bedeutend früher als der Muskel.

Was die

Rückkehr der Sehnenreflexe

anbetrifft, so lässt sich dieselbe nach dem oben Gesagten leicht ableiten.

Fassen wir nun in Kürze das bis jetzt Besprochene zusammen, so ergibt sich für die Poliomyelitis anterior acuta folgendes Krankheitsbild:

Invasionsperiode.

Meist nach einer heftigen Erkältung oder excessiven Muskelanstrengung, oft mit einem Schüttelfroste einsetzend, entwickelt sich unter fieberhaften Erscheinungen und Schmerzen, die vom Rücken in die Glieder ausstrahlen, eine Lähmung, die, sei es in einem Anfall, sei es in mehreren Nachschüben, sich über die verschiedenen Extremitäten ausbreitet.

Ausbildungsperiode der Lähmung oder paralytisches Stadium.

Nachdem die vollständig schlaffe Lähmung mit Vorliebe alle vier, weniger nur die untern oder obern Extremitäten und selten nur einzelne derselben befallen hat, entwickelt sich oft sehr rasch eine Massenatrophie der gelähmten Muskeln nebst Aufhebung der Sehnenreflexe und Verminderung oder Verschwinden der elektrischen

Erregbarkeit mit qualitativer Änderung der Zuckung selbst. Die Sensibilität und die Funktion der Sphinkteren bleibt dabei vollständig erhalten.

Rückbildungsperiode.

Nachdem das paralytische Stadium eine Zeit lang bestanden, verschwinden die verschiedenen Störungen wieder, und zwar zuerst in denjenigen Teilen, die am wenigsten befallen waren. Dabei kehrt die aktive Beweglichkeit vor der elektrischen Erregbarkeit wieder. Die Atrophie schwindet ebenfalls mit der Lähmung, jedoch nur sehr selten vollständig, indem sie sich in wenigen Muskeln zu lokalisiren pflegt, in denen auch der elektrische Strom keine oder nur geringe Zuckungen auslöst.

Poliomyelitis anterior subacuta s. chronica.

Die subakute oder chronische Poliomyelitis anterior, welche lange Zeit von den einen als periphere Erkrankung, von den andern als besondere Affektion spinalen Ursprungs dargestellt wurde, ist nun doch, wahrscheinlich endgültig, durch sichere klinische Krankheitsbilder, verbunden mit genauen Sektionsberichten (*Oppenheim, Combe* u. A. m.), als weniger rasch sich entwickelnde Form der akuten atrophischen Spinallähmung, mit der wir uns bis jetzt beschäftigt haben, erkannt und bestätigt worden. Beiden Formen werden die gleichen ätiologischen Momente zu Grunde gelegt, und es bestehen ebenfalls bei beiden eine Invasionsperiode, ein paralytisches Stadium und eine Rückbildungsperiode, nur mit dem Unterschiede, dass die verschiedenen Etappen weniger schroff einzutreten pflegen und sich mehr in die Länge ziehen.

I. Invasionsperiode.

Diese Periode entwickelt sich meist nicht mit so intensiven Initialerscheinungen wie bei der akuten Form und werden deshalb leichtere Temperatursteigerungen in denjenigen Fällen, wo sie im Beginn wirklich bestehen, vom Patienten selbst und seiner Umgebung leichter übersehen werden können. In den wenigen Fällen, wo die Lähmung sich nach einer starken Erkältung entwickelte, ist Fieber notirt worden.

Ein konstanteres Symptom als die Temperatursteigerungen bilden die Schmerzen, die wohl in mehr als der Hälfte der Beobachtungen angegeben werden. Ihre Lokalisation ist analog derjenigen bei der akuten Form und können dieselben Wochen bis Monate vor dem Auftritt von Parese sich entwickeln. So im Falle von *Combe* und auch in meiner Beobachtung. Im Weitern klagen die Patienten nicht so selten über Eingeschlafensein der Füsse, Taubheitsgefühl in denselben. *Erb* (Elektrotherapie, p. 359). Weitere Parästhesien werden von *Bernhardt*[1]) (Beob. 31 chr.), *Remak*[2]) (Beob. 29 chr.), *Goldammer*[3]) (Beob. 6 sub.) angegeben.

Motilitätsstörungen.

In den Aussagen des Kranken finden wir gewöhnlich Müdigkeit, allmählig zunehmende Schwäche, die meist in den untern Extremitäten beginnt, um später auf die obern weiterzuschreiten. Die aufsteigende Form wurde in 29 Fällen 18 mal d. h. in 62%, die absteigende 6 mal d. h.

[1]) *Bernhardt,* Archiv für Psychiatrie, VII, p. 313.

[2]) *Remak,* Archiv für Psychiatrie, XVI, p. 252.

[3]) *Goldammer,* Berl. klin. Wochenschrift, 1876, p. 355, Beob. III.

in 20% angetroffen. Die Form der Lähmung ergibt sich aus beifolgenden Zahlen:

Lähmung aller vier Extremitäten	29	Fälle
Paraplegia cruralis	6	„
„ cervicalis	4	„
„ cruciata	—	„
Hemiplegien	—	„
Monoplegien	3	„
	42	Fälle.

Die generalisirte Lähmung kommt also hier in 69% der Fälle vor. Die Monoplegien sind sehr selten, im Gegensatz zu der Spinallähmung beim Kinde.

Beim aufsteigenden Typus werden zuerst die Dorsalflexoren und zwar zuerst die Dorsalflexoren des Fusses, nachher die Plantarflexoren befallen. Von hier schreitet die Affektion weiter nach oben. Der Intervall, der zwischen der Lähmung der Beine und des Befallenwerdens der Arme besteht, ist sehr verschieden. So kann die obere resp. die untere Extremität schon nach wenigen Tagen gelähmt werden; in andern Fällen erstreckt sich das Fortschreiten auf Wochen und Monate. Dabei sind jedoch noch andere Unterschiede zu notiren: in verschiedenen subakuten Fällen beginnt die Schwäche in den Händen erst nachdem die Beine vollständig gelähmt sind und bei den chronischen Formen erst nachdem in den untern Extremitäten eine merkliche Besserung eingetreten ist. Doch sind diese Beobachtungen spärlich zu finden, unter anderm weil die Ärzte gewöhnlich die Patienten aus den Augen verlieren oder die Krankengeschichte in einer relativ frühen Periode publiziren. Über das Befallenwerden der verschiedenen Muskelgruppen muss ich auf das bei den

Motilitätsstörungen der akuten Spinallähmung gesagte verweisen (pag. 37).

Vasomotorische Störungen

werden in der Invasionsperiode ebenfalls beobachtet, und zwar geben verschiedene Patienten mit Bestimmtheit an, dass seit Beginn der Erkrankung die Fussschweisse ausgeblieben seien. So im Falle *Adamkiewicz*[1]) (Beob. 13 sub.), *Erb*[2]) (Beob. 26 chr.). Seitdem wir wissen, dass die Ganglienzentren für die Schweisssekretion sich in den Vorderhörnern des Rückenmarks befinden (bes. nach den Versuchen von *Bloch,* Thèse de Paris, 1880), ist das Ausbleiben der Funktion dieser sekretorischen Fasern erklärlich. Von *Séguin*[3]) (Beob. 37 chr.) wurden in dieser Periode Ödeme beobachtet.

Störungen der vegetativen Funktionen

kommen in der Invasionsperiode der subakuten oder chronischen Form weniger häufig vor, weil die Krankheit auch nicht so stürmisch einsetzt wie die akute Spinallähmung. Doch sind auch hier in verschiedenen Fällen Diarrhöen oder auch Verstopfungen, die bis acht Tage andauern können, beobachtet worden. So bestand in einem Falle von *Eisenlohr*[4]) (Beob. 7 sub.) während acht Tagen Diarrhoë, in einer andern Beobachtung des gleichen Autors[5]) (Beob. 9 sub.) litt der Patient im Beginn während zwei Tagen an Incontinentia alvi. In einem Falle von *Erb*[6]) (Beob. 2 sub.) ist im Anfang leichte Dyspepsie verzeichnet.

[1]) *Adamkiewicz,* Charité-Annalen, 1877, IV, p. 430.
[2]) *Erb,* Archiv für Psychiatrie, 1875, V, p. 758, Beob. V.
[3]) *Séguin, Schmidt*'s Jahrb., 1877, Bd. 176, p. 206, Fall 44.
[4]) *Eisenlohr,* Archiv für Psychiatrie, 1878, VIII, p. 310.
[5]) *Eisenlohr,* Neurolog. Zentralblatt, 1884, p. 145.
[6]) *Erb,* Rückenmarkskrankheiten, II, p. 517.

II. Periode: Ausbildung der Lähmung.

(Paralytisches Stadium.)

Genau diese Periode zu fixiren ist oft unmöglich, indem, wie weiter oben angegeben worden ist, der Prozess in den Beinen schon rückgängig sein kann, wenn er die Arme befällt. Die Dauer dieser Periode kann somit zwischen wenigen Tagen oder Wochen bis zwei bis drei Jahren liegen. Die schlaffe Lähmung betrifft, wie für die akute Form erwähnt, synergisch wirkende Muskeln, wenn schon dieselben in verschiedenen Nervengebieten liegen. Im Cruralisgebiet kann der M. Sartorius verschont bleiben, wie *Remak*[1]) (Beob. 29 chr.) nachgewiesen hat.

Trophische Störungen.

Langsamer gewöhnlich als bei der akuten Poliomyelitis entwickelt sich eine Atrophie der gelähmten Muskeln, wobei die schwer befallenen Muskelgruppen besonders stark schwinden. Die Abmagerung kann so hochgradig werden, dass sie dem betreffenden Körperteil ein skeletartiges Aussehen verleiht. So wenig als bei der akuten Form sind hier eigentliche Kontrakturen beobachtet worden, doch werden durch Schwund bestimmter Muskelgruppen die Extremitäten in einzelnen Fällen in bestimmten Stellungen fixirt. So befand sich bei *Remak*[2]) (Beob. 28) die Hand wegen völligem Schwund des Supinator longus und Atrophie aller Streckmuskeln bei ordentlicher Entwicklung der Beugemuskeln in Volarflexion. Die Finger waren dabei in allen Gelenken gebeugt. Auch

---

[1]) *Remak*, Arch. f. Psych., 1879, IX, p. 610, Beob. XVII.
[2]) *Remak*, ibidem, p. 532.

bei *Eisenlohr*[1]) (Beob. 8) ist das Handgelenk in leichter Beugestellung fixirt. Bei *Aufrecht*[2]) (Beob. 19) findet man Equinovarusstellung der Füsse. Ich glaube nicht wie *Combe,* dass fibrilläre Zuckungen häufig sind, doch sind solche von *Eisenlohr* und *Aufrecht* notirt worden. Schmerzen auf Druck in den gelähmten, atrophischen Muskeln hingegen werden mehrfach angegeben.

Ernährungsstörungen der Haut, Decubitus etc. fehlen hier so gut wie bei der acuten Form.

Die Störungen der elektrischen Erregbarkeit setzen, entsprechend dem Entstehen der Lähmung, weniger prompt ein und sind gewöhnlich nicht so hochgradig wie bei der akuten Form. Es werden daher eher die verschiedenen Abstufungen von nur geringer Herabsetzung der Erregbarkeit auf den elektrischen Reiz zur partiellen und kompleten EaR und auch die faradische EaR zu finden sein; letztere wurde von *Löwenfeld*[3]) (Beob. 41 chr.) nachgewiesen. Die sogenannte „Mittelform", die *Erb*[4]) folgendermassen definirte: „Allmählig eintretende Lähmung mit Atrophie bei normaler Sensibilität, Lokalisation in einzelnen Muskeln verschiedener Nervengebiete, dabei normale Sehnenreflexe, normale elektrische Erregbarkeit vom Nerven aus, aber im Muskel typische EaR", ist von verschiedenen Autoren, wie *Erb, Vierordt, Löwenfeld* beobachtet worden und zeichnet sich durch sehr günstige Prognose aus. Die komplete EaR bildet jedoch im Allgemeinen die Regel bei der sub-

---

[1]) *Eisenlohr,* Neurol. Zentralblatt, 1882, p. 409.
[2]) *Aufrecht,* Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1878, XXII, p. 33.
[3]) *Löwenfeld,* Neurolog. Zentralblatt, 1884. p. 233, Beob. 1.
[4]) *Erb* (*Vierordt,* D. Arch. für kl. Med., 1882, XXXI, p. 516).

akuten Form. Die von *Landouzy et Déjérine* [1]) als paralysie générale spinale à marche rapide et curable beschriebene Affektion mit folgender Symptomatologie:

1. atrophische Lähmung aller Muskeln (mit Ausnahme denen des Gesichts);
2. Fehlen von Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen;
3. Fehlen von trophischen Störungen der Haut;
4. absolute Heilung der motorischen und trophischen Störungen;
5. Ablauf in einigen Monaten;

ist nichts anderes als die von *Erb* beschriebene und definirte Mittelform.

Störungen der Reflexerregbarkeit.

Bei der subakuten und chronischen Form der atrophischen Spinallähmung brauchen die Sehnen- und Hautreflexe nicht aufgehoben zu sein. *Erb* definirt ja die Mittelform als eine mit partieller EaR auftretende Lähmung, bei denen die Sehnenreflexe erhalten sind.

Aufgehoben sind die Sehnenreflexe bei *Erb* [2]) (Beob. 1 u. 2 sub.), *Eisenlohr* [3]) (Beob. 9); erhalten sind dieselben bei *Vierordt* [4]) (Beob. 32 chr.), *Erb* (Beob. 25 chr.), und spurweise auslösbar bei *Remak* [5]) (Beob. 29 chr.)

Störungen der Sensibilität und der Sphinkteren

bestehen keine.

---

[1]) *Landouzy et Déjérine,* Archives de médecine, II, 1882, p. 645 u. 1034.

[2]) *Erb,* Elektrotherapie, p. 359, N. 33; Krankh. d. Rückenmarks, II, p. 317.

[3]) *Eisenlohr,* Neurolog. Zentralbl., 1884, p. 145.

[4]) *Vierordt,* D. Arch. f. klin. Medicin, 1882, XXXI, p. 511.

[5]) *Remak,* Arch. für Psych., IX, p. 610, Beob. XVII.

Vasomotorische Störungen

sind beobachtet worden, indem die Glieder kalt und livid waren; wegen Ausbleiben des Fussschweisses verweise ich auf das pag. 51 Gesagte.

III. Periode: Rückbildung der Lähmung.

Mit einigen Änderungen, wie sie sich schon aus der Entwicklung der Lähmung folgern lassen, gilt hier im grossen Ganzen das über die Regressionsperiode der akuten Form Erwähnte.

Rückbildung der Motilität.

Wie bei der akuten Form kehrt auch hier die willkürliche Beweglichkeit zuerst zurück und zwar in den zuletzt und am wenigsten schwer befallenen Muskeln, und da die Krankheit meist den aufsteigenden Typus trägt, zuerst in den obern Extremitäten. Dies ist der gewöhnliche Gang bei der subakuten Form; für diejenigen Fälle jedoch, welche exquisit chronisch verlaufen, ändert sich das Bild etwas, und ist ja schon bei der Entwicklung der Lähmung angeführt worden, dass oft die Arme erst von der Paralyse befallen werden, wenn in den untern Extremitäten bereits Besserung eingetreten ist. In andern Fällen kann der Prozess weiter nach oben schreiten auf die Medulla oblongata.

Rückbildung der trophischen Störungen.

Auch die Atrophie beginnt allmählig mit der motorischen Lähmung zu schwinden. Die Muskeln nehmen nach und nach wieder ihre frühere Form an, d. h. nur diejenigen, in welchen die Motilität und auch die elektrische

Erregbarkeit wiederkehrt. Die Muskeln, die dauernd gelähmt bleiben, und dies ist leider bei einzelnen Muskelgruppen fast stets der Fall, sind nur noch als weiche Stränge zu fühlen und können durch Fettgewebe ersetzt werden.

Rückbildung der elektrischen Erregbarkeit

erfolgt nach dem gegebenen Schema auch allmählig und ebenfalls erst nach der willkürlichen Beweglichkeit und zuerst in den Muskeln, die nicht die komplete EaR zeigten. Hier sind die Chancen einer vollständigen Rückbildung noch am ehesten gegeben.

Die Sehnenreflexe in denjenigen Fällen, wo sie vermindert oder aufgehoben waren, kehren mit der elektrischen Erregbarkeit zurück, mit der sie ja, wie *Remak* nachgewiesen hat, in einem bestimmten Verhältnisse stehen. In den schweren Fällen jedoch, wo zwar noch eine Rückbildung möglich ist, werden die Sehnenreflexe erst nach dem Auftreten der galvanomuskulären Erregbarkeit wieder ausgelöst.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Das klinische Bild der Poliomyelitis anterior ist keineswegs an den engen Rahmen gebunden, den ihm der pathologische Anatom anweist. Es wurde daher vielfach vorgeschlagen, den streng pathologisch-anatomischen Ausdruck durch den Namen atrophische Spinallähmung zu ersetzen. *Charcot* nennt die Affektion Tephromyélite antérieure. Der Name Poliomyelitis stammt von *Kussmaul*, währenddem *Westphal* die gleiche Affektion atrophische Spinallähmung nennt. Nach *Petitfils* gehört sogar die akute aufsteigende oder *Landry*'sche Paralyse, die nach ihm in der Mitte zwischen der acuten atrophischen Spinallähmung und der progressiven Muskelatrophie steht, hieher.

Bei einer Erkrankung des Rückenmarks kann es sich um regressive oder auch um progressive Prozesse handeln. Die regressiven Prozesse können wieder ihre verschiedenen Ursachen haben, indem ihnen entweder allgemeine (Zellatrophie) oder lokale Ernährungsstörungen zu Grunde liegen. Diese Zellatrophie wurde besonders von der *Charcot*'schen Schule angenommen und entwickelt. Indem *Vulpian* und *Prévost*[1]) die Atrophie der Vorderhörner bei der Kinderlähmung nachwiesen, so war hiemit die Hypothese von *Duchenne* 1855 und von *Heine* 1860,

[1]) *Vulpian et Prévost*, Société de biologie 1866, pag. 215.

welche die Affektion in die Vorderhörner verlegte, bestätigt. *Roger et Damaschino* [1]), *Roth* [2]) und andere mehr lieferten den Beweis, dass es sich jedoch um einen entzündlichen Prozess handle, dessen Endprodukt diese Zellatrophie bilde. Lokale Ernährungsstörungen im Rückenmark werden gewöhnlich durch Hämorrhagien oder durch Embolien erzeugt; doch sind die ersteren sehr selten primär, sondern meist sekundär im Gefolge von Entzündungen. Die Embolie ist als lokale Ernährungsstörung schon eher möglich, und sind klinische Bilder hier leichter unterzubringen, z. B. die Fälle wie bei *Friedenreich* [3]) von uncompensirtem Herzfehler.

Wenn man die Vertheilung der Blutgefässe im Rückenmarke einer genauen Prüfung unterwirft, wie dies *Adamkiewicz* und auch *Duret* [4]) gethan, so ist man über den Blutgefässreichtum in den Vorderhörnern erstaunt. *Duret* [5]) weist nach, dass die Vorderhörner von einem sehr feinmaschigen Capillargefässnetz durchzogen sind, das der Form der grauen Substanz genau angepasst ist. In diesen viereckigen Gefässmaschen, deren Blut aus der Arteria fissura anterior stammt, liegen die Ganglienzellen eingebettet. Die zuführende Arterie teilt sich, auf der Höhe der vordern Commissur angelangt, in zwei Äste, aus denen sich eine grosse Anzahl zentrifugal verlaufender kleinerer Ästchen entwickeln, indess die von der Peripherie des Rückenmarks herstammenden Gefässe gegen die Axe

[1]) *Roger et Damaschino,* Gazette médicale 1871, Nr. 41, 43, 48, 51.

[2]) *Roth, Virchow's* Archiv 1873, Bd. 58, pag. 267.

[3]) *Friedenreich,* Hayem XVIII, pag. 507.

[4]) *Adamkiewicz* und *Duret,* Archives de neurolog., 1882, IV, pag. 359.

[5]) *Duret,* loc. cit., pag. 360.

des Medullarrohres convergiren. Die graue Substanz und hier besonders die Vorderhörner, weniger die Hinterhörner, sind also von einem sehr reichen Blutstrom gebadet, währenddem die weisse Substanz weit ärmer an Blutgefässen ist. Deshalb wird auch eine Störung oder zeitweise Aufhebung der Blutzirkulation im Rückenmark zuerst und besonders intensiv sich in den grauen Vorderhörnern geltend machen. Der Fall von *Lépine*[1]), wo es sich um eine chronische hochgradige Anämie handelt, die nach einer Kochsalzinfusion gehoben wurde, kann ohne zu grosse Bedenken hier untergebracht werden:

Betrachten wir nun die wenigen Fälle von Poliomyelitis anterior, die zur Sektion gekommen sind, so haben wir beim Erwachsenen:

Akute Form.

Schultze, Virchow's Archiv 1876, LXVIII, pag. 140.

Gombault, Archives de physiologie 1873, p. 80.

Hallopeau, Archiv général de médecine 1872, ohne mikroskopische Untersuchung.

Ketli, Wiener medizinische Wochenschrift 1887, pag. 676 und 703.

Subakute Form.

Duchenne, Electrisation local. 1872, pag. 461, ohne mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Aufrecht, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1878, XXII, pag. 33.

Landouzy et Déjérine, Archives de Médecine, II, 1882, pag. 645.

Eisenlohr, Neurologisches Zentralblatt 1882, pag. 409.

---

[1]) *Lépine,* Revue de médecine 1887, pag. 137.

Eisenlohr, Neurologisches Zentralblatt 1884, pag. 145 und 169.

Neumann, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1881, XXVIII, pag. 589.

Combe, Dissertation Genève 1886.

Oppenheim, Archiv für Psychiatrie 1888, XIX, pag. 381.

Schultze. Der Fall betraf eine Frau von 42 Jahren, die 20 Monate nach Beginn der Lähmung an Phthisis pulm. starb, nachdem die Paralyse teilweise rückgängig geworden war.

Die Sektion ergab im Nervensystem:

Rückenmark: Meningen normal. Im obern Abschnitt der Halsanschwellung ist links das VH ein Drittel kleiner als rechts. Beim Schneiden sinkt die Substanz ein; in der lateralen Partie des VH ein roter circumscripter Fleck, ähnlicher Herd in der Lendenanschwellung; graue Substanz blass, schwer von der weissen, normalen abgrenzbar. Vordere Wurzeln beiderseits im Lendenteil dünn, abgeplattet, im Halsteil nur auf der linken Hälfte. Im gehärteten Rückenmark findet man im Lendenteil Schwund der Ganglienzellen, desgleichen der Axenzylinder, Vorhandensein von vielen *Deiter'*schen Zellen mit oft bedeutenden Fortsätzen, nackt erscheinende Kerne; die Gefässwände sind verdickt, besonders in der fissura anterior und neben dem Zentralkanal. Verschiedene Ganglienzellen sind erhalten, daneben alle möglichen gequollenen Formen. Die Hinterhörner sind normal. Im Dorsal- und Halsteil ähnliche, doch geringere Veränderungen. Beim Übergang vom Lenden- in das Brustmark ist auch die weisse Substanz nicht ganz normal.

Periphere Nerven. Nn. ischiadici und crurales etwas dünner, viele Fasern sind erhalten; an Stelle der wenigen atrophischen ist Bindegewebe getreten.

Gombault. Es handelt sich um eine 62 Jahre alte Frau, welche an akuter, atrophischer Spinallähmung der vier Extremitäten erkrankt war, die nach $2^1/_2$ Jahren rückgängig wurde. Der Exitus lethalis erfolgte sechs Jahre nach Beginn an Carcinoma hepatis et pulmonum.

Rückenmark. Meningen intakt. Weisse Substanz und Hinterhörner normal; die Neuroglia und die Gefässe der Vorderhörner zeigen ebenfalls nichts abnormes. In den Ganglienzellen die verschiedenen Formen der Degeneration (Aufquellen der Zellen, Verschwinden der Fortsätze und des Zellkerns). Diese Veränderungen sind hauptsächlich in der Lenden- und Halsanschwellung lokalisirt, doch findet man in der ganzen Länge des Rückenmarks kranke Zellen in den Vorderhörnern. In den vordern Wurzeln befinden sich an verschiedenen Stellen leere Nervenscheiden mit Wucherung von zellreicher Stützsubstanz.

Die Muskeln der Hand sind grösstentheils durch eine Bindegewebsmasse mit wenigen Zellkernen ersetzt. Vereinzelte Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung sind noch nachweisbar; in den andern Muskeln findet man analoge Bilder, daneben fettige Degeneration.

An den peripheren Nerven hat man einen ähnlichen Befund, doch sind die meisten Nervenfasern erhalten.

Hallopean. Indem das Rückenmark nicht mikroskopisch untersucht worden ist, so kann der Sektionsbericht hier nicht verwertet werden.

Ketli. Leider sind durch Härtung des Rückenmarkes in wenig konzentrirtem Alkohol zahlreiche artifizielle Ver-

änderungen entstanden, so dass diese mikroskopische Untersuchung ihren grössten Wert verloren hat.

Duchenne. Auch hier wurde das Rückenmark, das makroskopisch keine Veränderungen zeigte, leider nicht mikroskopisch untersucht, so dass wir auch diesen Fall nicht erwähnen können.

Aufrecht. Die dreiundzwanzigjährige Patientin starb fünf Wochen nach Eintritt der Lähmung an allgemeiner Tuberkulose.

Rückenmark von ziemlich guter Konsistenz, Lendenteil hart, hier sind die VH rosafarbig. Nach der Mitte des Rückenteils zu ist die Gegend um den Zentralkanal weich und quillt über die Schnittfläche. Im Halsteil VH und HH schmal, blassgrau; die weisse Substanz normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Lendenteil: nur in einem kleinen, vordersten Teile der VH sind normale Ganglienzellen; je mehr man sich dem hintern Teil der VH nähert, desto kleiner werden die Zellen. An den grösseren derselben sind die Protoplasma- und Axencylinderfortsätze normal. Bei den kleineren werden sie schmäler und fehlen endlich ganz. Auch in der vordern Hälfte der HH sind die Ganglienzellen kleiner. Ähnliche Veränderungen findet man in den VH des Cervical- und Dorsalmarks, ebenso, jedoch in viel geringerem Grade, auch in den *Clark*'schen Säulen.

In der weissen Substanz bestehen beträchtliche Veränderungen, besonders in den Vordersträngen, wo man viele nackte Axenzylinder trifft, so dass man einen Schwund der Markscheiden annehmen muss; die Axenzylinder selbst sind intakt. In den Seitensträngen sind diese Veränderungen geringer, am geringsten in den Hintersträngen. Die Gefässe, besonders um den Zentralkanal, sind verdickt.

In den Muskeln findet man die verschiedenen Ver-

änderungen, von der normalen Muskelfaser bis zu den mit Fetttröpfchen gefüllten Schläuchen.

Die peripheren Nerven sind auch verändert. Die Markscheiden sind in Myelinkugeln und Myelintrümmer, unter welche sich auch Fettkörner und Fetttropfen gemengt haben, zerfallen. Dies ist besonders im Nerven des Gastrocnemius und Soleus der Fall.

Landouzy et Déjérine. Dieser Fall betrifft einen 55 Jahre alten Patienten, der in der Jugend eine Kinderlähmung mit bleibender Deformität im linken Bein durchgemacht hatte. Mit 55 Jahren erkrankte er von neuem an einer atrophischen Lähmung der vier Extremitäten, von der er jedoch nach sieben Monaten genas, neun Monate nach Beginn der Lähmungserscheinungen erlag er in zehn Tagen einer Miliartuberkulose der Lunge.

Rückenmark. Im Lendenteil ein alter poliomyelitischer Herd im linken VII. Besonders in den äussern Partien des VH sind die Ganglienzellen durch ein fibrilläres Gewebe und Spinnenzellen ersetzt. Diese pathologischen Partien sind von Gefässen mit sclerosirten Wandungen durchzogen. Das rechte VH ist im allgemeinen normal; Neuroglia und Gefässe desgleichen; die weisse Substanz ist intakt. Im Halsteil ist im Gegensatz zum Lendenteil das rechte VH schmäler und kleiner als das linke, besonders auf der Höhe des V. Nervens. Die Ganglienzellen fehlen fast vollständig in den äussern Partien. Die Neuroglia zeigt Spuren von entzündlichen Vorgängen mit Vermehrung der Zellkerne und der Fasern, an den Gefässen ist nichts Pathologisches. Im linken VH sind geringe Veränderungen nachweisbar. Im Dorsalmark findet man im allgemeinen normale Formen. Die vordern und hintern Wurzeln sind normal. Die Muskelfasern zeigen nichts abnormes. In den Muskeln findet man Kernvermehrung und wenige atrophische Fasern.

Eisenlohr. Es handelt sich um eine Frau von 47 Jahren, bei der sich eine Monoplegie des rechten Armes entwickelt hatte, ohne Sensibilitätsstörungen. Nach fünf Jahren erlag sie einem andern Leiden.

Rückenmark auf dem Durchschnitt blass. Rechtes VH im Halsmark etwas kürzer als das linke. Zwischen VI. Hals- und I. Brustnerven circumscripte Alteration der grauen Substanz, bestehend in Schwund der grossen Ganglienzellen und des nervösen Fasernetzes. In der Höhe des VI. Halsnerven nehmen die grossen Ganglienzellen der lateralen hintern Gruppe an Zahl bedeutend ab. In der Höhe des VII. und VIII. Halsnerven fehlen im rechten VH fast alle Ganglienzellen. In dem engen, feinfaserigen Fasernetz sind rundliche, sternförmige und zum Teil wohl entwickelte *Deiter'*sche Zellen. Vollständiger Mangel der nervösen Fasern resp. der Fortsätze der vordern Wurzeln. Am stärksten ist die Veränderung im lateralen Flügel des VH, etwas weniger in der medialen Ecke. Die Gefässe der ergriffenen Partien sind an Zahl beträchtlich vermindert, besonders die von der weissen Substanz nach den VH einstrahlenden. Das linke VH, die HH und die zentrale Substanz sind normal. Die weisse Substanz beiderseits normal, ausser einer totalen Atrophie der durchziehenden vordern Wurzelfasern auf der rechten Seite.

Muskeln. Verschmälerung der Primitivbündel; Verlust der Querstreifung; Erfüllung der schmalen, restirenden Schläuche mit Fett- und Pigmentkörnchen, interstitielle Faser- und teilweise Kernwucherung. Vordere Wurzel des VIII. Halsnerven zeigt Atrophie vieler Fasern mit Resten degenerirten Markes. Die vordern Wurzeln des V. und VII. Halsnerven normal. VI. Wurzel links ebenso; rechts enthält sie normale Fasern neben leeren Scheiden.

Eisenlohr. Der 23 Jahre alte Patient erlag nach

2½ Monaten durch Übergang der Lähmung auf die Respirationsmuskulatur. Die Sektion ergab auch Miliartuberkulose der Lunge.

Rückenmark schlaff, ausser am untersten Teil. Weisse Stränge normal; keine Gefässveränderungen, noch Körnchenzellenbildung. Verschiedene grosse Ganglienzellen der VH im Sacral- und Lendenmark zeigen Vacuolenbildung, die nicht als Artefakt angesehen werden können. Die zwischen liegende graue Substanz und die vordern Wurzelfasern im ganzen Mark intakt. Oberes Halsmark und Medulla oblongata normal. Verschiedene Ganglienzellen sind blasig aufgetrieben, oft ist der Kern verschwunden, auch fehlen an einigen derselben die Fortsätze.

Periphere Nerven. Ischiadicusgebiet: Degeneration besonders in den peripheren Teilen ausgesprochen, die zentralen Teile normal; die intramuskulären Zweige des Tibialis schollig und körnig zerfallen. Plexus sacralis normal.

Muskeln. An den untern Extremitäten sind an vielen Stellen die Muskelfasern schollig zerfallen, die Querstreifung verschwunden, die Muskelkörperchen vermehrt. An den obern Extremitäten findet man nur wenige atrophische Fasern, der Rest im allgemeinen normal.

Neumann. Der 37 Jahre alte Patient starb an Tuberkulose der Lunge.

Rückenmark. Leptomeningitis chronica. Das Mark ist auf dem Durchschnitt in toto verkleinert, blass, fest anzufühlen. Die graue Substanz ist sehr reduzirt, besonders im Hals und obern Brustmark, wo an Stelle der VH streifige Grübchen getreten sind. Mikroskopisch besteht eine deutliche Verminderung und Verkleinerung der Ganglienzellen der VH in der ganzen Länge des Rückenmarks. Besonders im Halsmark sind die VH nicht genau gegen die Vorder-Seiten-

stränge abgrenzbar. Die Nervenfasern sind an Zahl vermindert; die Züge der Axenzylinder, die die Vorderhörner von den weissen Strängen und im Innern der erstern die Ganglienzellengruppen trennen, sind teilweise ganz geschwunden, teilweise nur angedeutet. Die Untersuchung der peripheren Nerven ergibt in den Ischiadicis ausser Verdickung des Perineuriums an kleinen Herden normale Verhältnisse.

Die Muskelfasern (Quadriceps) sind von weitmaschigen, kerndurchsetzten Sarcolemmaschläuchen begrenzt. Primitivbündel fettig degenerirt.

Combe. $2^1/_2$ Jahre nach Beginn der Affektion starb Patient (46 Jahre) an Pneumonie.

Rückenmark. Meningen normal. Die Schwellung am Hals- und Lendenmark ist kaum bemerkbar. Das Halsmark ist viel weniger consistent als der Rest des Rückenmarkes. Die Vorderhörner sinken beim Durchschneiden ein. In beiden Vorderhörnern der Halsanschwellung befindet sich je ein Erweichungsherd, die ganze vordere Hälfte des Querdurchschnittes besonders aber deren graue Substanz ist in den untern Partien des RM verkleinert. Im Cervicalmark zeigen die Ganglienzellen die verschiedenen Stadien der Degeneration. Die Neuroglia hat im Vergleiche zu den Nervenzellen hochgradigere Veränderungen erlitten. In der weissen Substanz findet man in der Umgebung der grauen Vorderhörner geringfügige Alteration in den Comissuralfasern, die an Intensität nach unten zunehmen. Die vordern Wurzeln weisen an verschiedenen Stellen sclerotische Prozesse nach. Auch die Gefässe zeigen Veränderungen. Im Lendenmark sind neben normalen Ganglienzellen gequollene und atrophische, die von der stellenweise bedeutend gewucherten Neuroglia comprimirt werden. Der Brustteil nimmt in Betreff der Intensität der Veränderungen die Mitte zwischen Cervical- und Lumbalmark ein.

Oppenheim. Patient starb drei Jahre nach Beginn der

Affektion durch Übergreifen des Prozesses auf die Respirationsmuskeln.

Rückenmark. Fast vollständiger Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner in der ganzen Länge des Rückenmarks und sclerotische Entartung der Grundsubstanz. Diese letztere besteht aus dichtgedrängten Spinnenzellen mit zahlreichen feinen Fortsätzen, hie und da freie Kerne. Die Gefässe sind ohne wesentliche Veränderungen. Nach oben lässt sich der Prozess bis zur Pyramidenkreuzung verfolgen. In den Hinterhörnern, *Clark*'schen Säulen und weissen Substanz, nichts Abnormes. Am Muskel ist deutliche, sogar erhebliche Entartung nachweisbar, doch auch in den Muskeln, wo die elektrische Erregbarkeit ganz aufgehoben war, findet man noch rötliche Farbe der Muskelbündel. Die Muskelfasern sind schmäler und zeigen die verschiedenen Formen der Degeneration, von Kernwucherung bis zur Umwandlung in kerngefüllte Schläuche. Die peripheren Nerven und die vordern Wurzeln zeigen im Vergleich zu den hochgradigen Veränderungen im Rückenmark geringen Schwund.

Fassen wir die verschiedenen pathologischen Befunde im Rückenmark, wie sie sich aus oben angeführten Sektionsberichten ergeben, zusammen, so haben wir in der grauen Substanz Veränderungen der grossen Ganglienzellen, die je nach dem Zeitpunkte des Eintritts des Prozesses die verschiedenen Stadien der Degeneration und Atrophie zeigen. Grösser und bedeutender jedoch sind die Alterationen in der Neuroglia, wo wir Wucherung der Zellkerne und zahlreiche *Deiter*'sche Zellen vorfinden. In fortgeschrittenen Fällen sind die Vorderhörner durch vielfach sich kreuzende, fibröse Stränge, die an Stelle der verloren gegangenen Ganglienzellen getreten sind, durchzogen. Man hat hier ein eigentliches Narbengewebe. Die

Gefässe zeigen meist auch die Zeichen eines progressiven Prozesses: einer Entzündung, Austritt von weissen Blutkörperchen, Erweiterung des Gefässlumens und Verdickung der Wandungen. In der weissen Substanz und zwar in den Teilen der Seitenstränge in der Umgebung der Vordersäulen, wo die Fasern liegen, die die verschiedenen Ganglienzellen miteinander verbinden, findet man bei verschiedenen Autoren Wucherung der Neuroglia mit teilweiser Zerstörung der nervösen Fasern. Einen solchen Befund hat z. B. *Combe* publizirt. Im Falle *Aufrecht* sind Veränderungen in den linken Vordersträngen nachgewiesen (eine Anzahl nackter Axencylinder, so dass Schwund der Markscheiden vorhanden ist; dann bindegewebige Wucherung).

Leider sind nicht in allen lethal verlaufenden Fällen die Muskeln und die peripheren Nerven analysirt worden; doch ergibt das Resultat der wenigen mikroskopischen Untersuchungen Folgendes:

An den peripheren Nerven finden wir neben erhaltenen Nervenfasern solche, die durch bindegewebige Stränge ersetzt sind. Zwischen diesen beiden Extremen trifft man die ganze Stufenleiter des degenerativen Prozesses.

An den Muskeln konstatiren wir Atrophie der Muskelfasern bis zum vollständigen Schwund derselben. Die Querstreifung kann erhalten sein oder nicht, weiter findet man Kernwucherung bis zur Umwandlung in kerngefüllte Sarcolemmaschläuche. *Laveran* hat in seinem Falle drei Monate nach der akut eingetretenen Lähmung der rechten Schulter ein Stückchen vom linken Rande des Deltoides excidirt und folgende Veränderungen notirt: in fast allen Muskelfasern ist keine Querstreifung mehr sichtbar, in denselben sieht man nur noch Längs-

streifung und feinkörnigen Inhalt, jedoch ohne Fetttropfen. Die Muskelkerne sind nicht verändert, auch ein kleines Muskelarterienästchen ist normal.

In den verschiedenen Sektionsberichten finden wir gewöhnlich Alterationen mikroskopischer und in einigen Fällen auch schon makroskopischer Natur in den Nerven, Muskeln und Rückenmark, und ist es daher nötig, den primären Krankheitsherd zu bestimmen. Wie schon in der Geschichte der atrophischen Spinallähmung und auch in der Aetiologie hervorgehoben worden ist, haben diese drei Lokalisationen ihre Vertreter gefunden, je nach der wissenschaftlichen Strömung, je nach der Intensität der Veränderungen in einem der drei Organe (Muskel, Nerven, Rückenmark) im Verhältniss zu den beiden andern. Vor allem muss man sich die Frage vorlegen: ist die Erkrankung peripher oder zentral.

Bei den lethal verlaufenden Fällen mit genauer mikroskopischer Analyse pflegt die Entscheidung nicht schwer zu fallen, anders ist es jedoch intra vitam, weswegen wir über das Nähere auf die Diagnose und Differentialdiagnose verweisen, um sich nicht zu häufig zu wiederholen. Handelt es sich also, wie aus den Sektionsberichten ersichtlich, um einen entzündlichen Prozess in den grauen Vorderhörnern, so könnte eine parenchymatöse oder interstitielle Entzündung in Frage kommen.

Charcot glaubt, dass eine Entzündung der grossen Ganglienzellen selbst, also eine Myelitis parenchymatosa bestehe und dass die Veränderungen an den Gefässen und an der Neuroglia sekundärer Natur seien. *Roth, Roger et Damaschino, Combe, Streckeisen* suchen hingegen das Primäre in einer interstitiellen Myelitis, wodurch eine Kompression der Ganglienzellen entstehe, die zur Atrophie derselben führe.

Bei der interstitiellen Myelitis hat man im Rückenmark folgende Vorgänge:

Durch den Krankheitserreger oder die noch unbekannte Ursache der Affektion entsteht in den grauen Vordersäulen eine entzündliche Hyperämie mit massenhaftem Austritt von weissen Blutkörperchen. Durch dieses Exsudat werden nun die nervösen Elemente komprimirt und in ihrer normalen Ernährung gestört. Eine natürliche Folge davon ist die Veränderung der Ganglienzelle, bestehend in Aufquellung und Trübung derselben. Bleibt der Prozess auf dieser Stufe stehen, d. h. bildet sich das Exsudat zurück, so bleiben auch keine wesentlichen Spuren der Entzündung an den Nervenzellen und ist auf diese Weise das anfängliche, nur vorübergehende Übergreifen auf die Hintersäulen erklärlich. In dem Falle, dass die ursächliche Zirkulationsstörung nicht aufhört, so dass immer mehr weisse Blut- und Lymphkörperchen sich ansammeln, geht der destruktive Prozess in den Ganglienzellen weiter und es entstehen durch Verfettung derselben Erweichungsherde, die später durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt werden können.

Auf diese Weise lassen sich verschiedene pathologische Bilder leicht unterbringen, indem sie die verschiedenen Stadien der interstitiellen Myelitis darstellen und ist aus diesem Grunde die parenchymatöse Myelitis von *Charcot* für die Poliomyelitis anter. zu streichen.

Auch einer möglichen Veränderung im Muskelgewebe ist hier noch besonders zu erwähnen. Ist nämlich in Folge atrophischer Spinallähmung ein Teil der Muskelfasern vollständig durch Fettgewebe ersetzt worden, so ist eine Hypertrophie der bleibenden, wenigen normalen Muskelfasern, die vikarirend für die andern einzutreten haben,

von *Déjérine* bei zwei Individuen, die in der Jugend an spinaler Kinderlähmung litten, nachgewiesen worden. Was die Fettbildung anbetrifft, die an Stelle des atrophischen Muskels getreten ist, so beweist *Charcot,* dass sie allen möglichen Spinalaffektionen und nicht nur der Paralysie pseudohypertrophique eigen ist, und kann dieselbe deshalb nicht mehr als differential-diagnostisches Merkmal verwertet werden.

Nachdem nun allgemein angenommen, dass die Ursache der Poliomyelitis anterior in einer Erkrankung der grauen Vordersäulen liegt, so wollen wir die verschiedenen Funktionen derselben zusammenfassen. Diese VH können nun als Sitz folgender Zentren angesehen werden:

1. des motorischen Zentrums,
2. des trophischen Zentrums,
3. des vasomatorischen Zentrums,
4. des Schweiss-Zentrums.

Rumpf[1]) schreibt der Ganglienzelle in den grauen Vorderhörnern folgende Funktionen zu:

1. Weiterleitung der von höher gelegenen Zentren oder von sensiblen Bahnen kommenden motorischen Erregung;

2. eine ständige trophische Einwirkung, die sich von der Nervenfaser auf die zugehörige Muskelfaser fortsetzt.

Dadurch wäre nach *Rumpf* die Annahme von *Erb*[2]) verschiedener trophischer Zentren und Bahnen für Muskeln und Nerven nicht mehr nötig. *Duchenne et Joffroy*[3]) unterscheiden motorische und trophische Ganglienzellen

[1]) *Rumpf,* Archiv für Psych., X, 1880, p. 120.
[2]) *Erb,* Krankheiten des Rückenmarks, p. 312.
[3]) *Duchenne et Joffroy,* Archives de physiol., 1870, p. 503.

und suchen dadurch eine Erklärung für die Verschiedenheit der progressiven Muskelatrophie und der Spinallähmung aufzustellen, indem nach diesen Autoren die eine oder andere Zellenart befallen sein kann. *Schiff* hat, gestützt auf seine Versuche, eine neue Theorie entwickelt, wonach die grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern nur trophische Funktionen haben und das motorische Zentrum in das *Gerlach*'sche Fasernetz verlegt wird. Durch diese Theorie lässt sich, wie auch *Combe* hervorgehoben hat, die Verschiedenheit der progressiven Muskelatrophie und der atrophischen Spinallähmung leichter erklären, indem das *Gerlach*'sche Fasernetz oder aber die Ganglienzellen zuerst befallen werden, wodurch erst Lähmungserscheinungen bei der Poliomyelitis anterior und nachher Atrophie der gelähmten Muskeln oder erst trophische Störungen bei progressiver Atrophie mit nachfolgenden Bewegungshemmungen auftreten.

Neben dem vasomotorischen Zentrum in der Medulla oblongata liegen nach Annahme der meisten Autoren eine Reihe von solchen Zentren im Rückenmark und zwar in der ganzen Länge der Spinalaxe verteilt in den vordern grauen Säulen; und sollen nach *Seeligmüller*, ähnlich wie die Ganglien der Herzscheidewand, im Verlaufe der Gefässe solche kleine vasomotorischen Zentren liegen. Auf diese Weise erfahren nun die vasomotorischen Störungen bei der Poliomyelitis ihre natürliche Erklärung. Auch das Vorhandensein eines Schweisszentrums in den grauen Vorderhörnern ist durch physiologische Experimente festgestellt worden *(Luchsinger, Adamkiewicz)*. Eine interessante Bereicherung dieses Themas findet sich in der Arbeit von *Bloch*[1]), der die Wirkung von subkutanen Pi-

[1]) *Bloch*, Thèse de Paris, 1880.

locarpininjektionen bei verschiedenen chronischen Spinalaffektionen studirte. Ebengenannter Autor kommt zum Schluss, dass bei allen Erkrankungen der weissen Substanz des Rückenmarks nach der Injektion Schweisseruption auftritt, währenddem dieselbe bei Ergriffensein der grauen Vorderhörner ausbleibt. Zum Gelingen dieses Experimentes ist jedoch nötig, dass die Affektion schon einige Zeit besteht. Somit haben wir hiemit eine Erklärung des Verschwindens des Fussschweisses in verschiedenen subakuten und chronischen Fällen, wie sie bei Poliomyelitis anter. von den verschiedenen Autoren angegeben worden ist. Nach *Combe* liegt auch das Sehnenreflexzentrum im *Gerlach*'schen Fasernetz.

Wie wir bei der Symptomatologie, pag. 37, gesehen, können einzelne Muskeln einer Gruppe, obwohl sie vom gleichen Nerven versorgt werden, verschont bleiben oder sie erkranken gesondert oder mit einer in einem andern Innervationsgebiete liegenden Muskelgruppe. Aus diesem Grunde hat *Remak,* wie schon früher hervorgehoben, einen Ober- und einen Vorderarmtypus aufgestellt. Indem jedoch oft die beiden Systeme zusammen befallen werden, so wird ein reiner Ober- oder Vorderarmtypus selten sein. Nach diesem Autor sind an den tiefstgelegenen Stellen der Halsanschwellung die motorischen Zentren des Ulnaris, weiter oben die des Medianus und in den obern Teilen die des Musculo cutaneus, Axillaris und Radialis. *Prévost* und *David*[1]) einerseits und *Sahli*[2]) anderseits, welche Gelegenheit hatten, je einen Fall mikroskopisch zu untersuchen, bei dem von einer frühern Poliomyelitis anterior her eine nur auf einzelne wenige Muskeln be-

[1]) *Prévost et David,* Archives de physiologie, 1874, p. 593.

[2]) *Sahli,* Deutsch. Archiv für klin. Medizin, 1883, p. 360.

schränkte Atrophie bestand, kommen nicht zu vollständig übereinstimmenden Lokalisationsbefunden. Vergleichen wir damit die Tabelle von *Starr*[1]) über die Lokalisation der Funktion in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks, so finden wir für den Supinator longus im Verein mit dem Deltoideus, Biceps und Coracobrachialis den IV. und V. Cervicalnerven angegeben, währenddem die vom Radialis versorgten Muskeln (mit Ausnahme des Supinator longus) ihre motorischen Zentren vom VI. Cervicalnerven an haben (VI und VII).

An den untern Extremitäten erkrankt mit Vorliebe das Cruralisgebiet, wobei jedoch der Sartorius frei bleiben kann. Dass der Tibialis anticus, der vom Ischiadicus versorgt wird, gewöhnlich nicht mit den andern Muskeln des gleichen Nerven befallen wird, hat auch *Remak* besonders hervorgehoben und betont, dass diese verschiedenen Muskeln von verschiedener Höhe der Lendenanschwellung innervirt werden. *Starr* verlegt die motorischen Fasern des Sartorius in die Höhe des I. und II., die des Quadriceps in die des II. und III. Lumbalnerven, und diejenigen des Tibialis anticus und Peroneus longus in den IV. Lumbalis.

---

[1]) *Starr* (siehe Referat von *Edinger* über die Leistungen auf dem Gebiete des Zentralnervensystems in *Schmidt*'s Jahrbuch 1889, Bd. 224, p. 94.

Krankengeschichten.

Fall I.

Albert Sch., Schuhmacher, 21 Jahre alt.

Eintritt in die medizinische Abteilung des Bürgerspitals in Basel den 22. November 1884; Exitus lethalis den 1. Januar 1885.

Anamnese. Der früher stets gesunde Patient erkrankte den 19. ohne ihm bekannte Ursache an heftigen Kopfschmerzen und Mattigkeit, verbunden mit Frost- und nachfolgendem Hitzegefühl. Am folgenden Morgen als Sch. aufstehen wollte, fiel er um und konnte nur noch mit Unterstützung gehen; er legte sich hierauf zu Bett, klagte über Schmerzen, die von der Symphyse in die Nabelgegend ausstrahlten, und über Harnverhaltung. Auf weiteres Befragen erfährt man, dass Patient in der letzten Zeit oft Krämpfe in den Beinen verspürte, die er auf seine Beschäftigung als Schuster zurückführt.

Status praesens. Mittelgross, ziemlich gut genährter Mann mit leicht febriler Temperatur (38,4°), beschleunigtem (90) aber regelmässigen und vollen Puls, stark belegter Zunge. Es besteht ein starker foetor ex ore, Submaxillardrüsen stark geschwellt, nicht schmerzhaft. An den Lungen ist nichts, und am Herzen ausser dem 2^0 verstärkten, gespaltenen Pulmonalton nichts Pathologisches nachweisbar. Die

Leberdämpfung ist klein, die Milzdämpfung hingegen vergrössert (11 : 7). An beiden untern Extremitäten besteht eine schlaffe, motorische Lähmung, Sensibilitätsstörungen sind keine vorhanden, die Sehnenreflexe sind aufgehoben. Indem Patient über Harnverhaltung klagt und die Blasengegend sehr druckempfindlich ist, muss er kathetrisirt werden. Im übrigen wird Calomel verabreicht.

23. November. Die Beine sind vollständig gelähmt. Die Sensibilität ist normal, die Sehnenreflexe aufgehoben, die Hautreflexe erhalten. Die faradische und galvanische Erregbarkeit sind normal. An den obern Extremitäten kann nichts Abnormes nachgewiesen werden. Harnbeschwerden sind verschwunden. Es besteht ziemlich hohes Fieber.

Am 24. November bei der klinischen Demonstration bemerkt man eine deutliche Abnahme der rohen Kraft in den Armen. Das Fieber dauert fort, es besteht Stuhlverstopfung, gegen die man Clysmata anwendet. Die vollkommen normale elektrische Erregbarkeit ergibt sich aus beifolgender Tabelle.

Faradischer Strom.

NN. crurales et peronei	18 cm. beiderseits	
M. quadriceps	17 cm. „	
M. suralis	R 19 cm.	L 20 cm.

Galvanischer Strom.

		Elem.		Elem.	
N. cruralis	KSZ	9	13°	6	10°
	ASZ	14	mehr als 20°	12	mehr als 20°
	AOZ	14	„ „ 20°	14	„ „ 20°
N. peroneus	KSZ	8	8°	9	10°
	ASZ	9	13°	10	14°
	AOZ	10	18°	11	18°

		Elem.		Elem.	
M. quadriceps fem.	KSZ	6	6°	6	6°
	ASZ	9	19°	10	10°
	AOZ	10	mehr als 20°	12	mehr als 20°
M. gastrocnemius	KSZ	10	14°	8	8°
	ASZ	11	18°	10	17°
	AOZ	15	„ „ 20°	13	„ „ 20°
N. ulnaris	KSZ	5	5°	4	3°
	ASZ	7	8°	6	6°
	AOZ	9	17°	8	13°

Es wird eine galvanische Behandlung des Rückens, der Nerven und Muskeln der untern Extremitäten eingeleitet und Strychninum nitricum 0,005 subcutan injizirt.

Am 25. November besteht schon eine deutliche Parese in den obern Extremitäten, besonders in der Schultergegend. Schmerzen werden vom Patienten in den untern Extremitäten angegeben. Das Fieber, Harn- und Stuhlretention dauern fort. Auf Antipyrin (2,0) erfolgt rascher, jedoch nur vorübergehender Temperaturabfall.

Am 26. November besteht eine Parese der Bauchmuskulatur. Die Lähmung in den obern Extremitäten hat zugenommen. Fieber, Harnretention, Stuhlverstopfung.

Am 27. November geht die Lähmung auch auf den Vorderarm über, die Handgelenke sind noch frei. Leichte Schlingbeschwerden treten auf, verbunden mit Unmöglichkeit zu expektoriren. Am Abend des gleichen Tages bemerkt man eine leichte Besserung in der Beweglichkeit der Vorderarme, und auch das rechte Bein kann etwas bewegt werden. Die elektrische Erregbarkeit bleibt normal. In den nächsten Tagen bessert sich die Motilität in den obern Extremitäten, auch die Rückkehr der Beweglichkeit in den untern Extremitäten macht geringe Fortschritte. Seit dem 29. Novem-

ber bleibt Patient fast vollständig fieberfrei, auch die Harnretention ist gewichen, währenddem Stuhlentleerung nur auf Clysmata oder Ricinusöl erfolgt.

Am 5. Dezember erfolgt der erste spontane Stuhl. In der Nacht vom 7. auf den 8. Dezember leidet Patient an ziemlich hochgradiger Dyspnoe und Krämpfen in den Beinen, die jedoch am folgenden Morgen wieder weichen.

Am 16. Dezember ist eine merkliche Besserung eingetreten, indem Patient seine Beine gestreckt halten und die Arme bis ans Kinn erheben kann, und zwar beides ohne Schmerzen.

Am 24. Dezember treten neue Krämpfe ein und zwar im linken Bein. Die elektrische Untersuchung ergibt normalen Befund in Nerven und Muskeln.

Am 30. Dezember wird der Kranke von einem quälenden Husten, verbunden mit Engigkeit, geplagt. Die Expektoration ist der Lähmung der Bauchmuskulatur wegen unmöglich. Die Untersuchung der Lungen weist HUR, vom Angulus scapulae abwärts Dämpfung, unbestimmtes Atmen mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen nach. HL findet man keine Dämpfung, hingegen Rasseln wie rechts, die Atmung ist dabei abgeschwächt.

Am 31. Dezember. Hinten stat. id. VRO hell-tympanitischer Schall und ein mit dem Herzstoss synchronisches, metallisches, plätscherndes Geräusch. Von der IV. Rippe an abwärts Dämpfung, abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen. Oben Trachealrasseln. Mässige Dispnoë, keine Bulbärsymptome.

1. Januar 1885 Lungenbefund idem. Puls sehr frequent und klein, hochgradige Dyspnoë, stark benommenes Sensorium. Exithus lethalis erfolgt im Laufe des Nachmittags.

Die Sektion, von Herrn Professor Dr. *Roth* gemacht, ergab: Bronchitis, Broncho-Pneumonie, Pleuritis dextra.

Periphere Nerven. Rechter Ischiadicus und linker Medianus venös injizirt.

Im Rückenmarkskanal findet sich spärliches rotes Zellgewebe vor. Die Dura mater ist über dem obern Dorsalteil mit der Arachnoidea leicht verklebt. In der Mitte des Dorsalteils stösst man auf eine circa einen cm. lang eingesunkene weiche Stelle. An der vordern Seite löst sich die Dura leicht ab und zeigt ober- und unterhalb der eingesunkenen Stelle zwei weissliche Partien. Die Venen sind stark injizirt und die graue Substanz der Vorderhörner bedeutend gerötet, besonders die hintern Partien. Diese rote Farbe ist ebenfalls im obern Lumbal- und untern Dorsalmark sehr auffallend; die Vorderhörner quellen auf dem Durchschnitt vor. Über die Mitte des Dorsalteils ist die graue Substanz der Vorderhörner kaum mehr gerötet. Die Cervicalanschwellung ist von guter Consistenz. Lateraler Umfang des linken Vorderhorns gerötet und etwas eingesunken.

Die genaue mikroskopische Untersuchung durch Herrn Dr. *Streckeisen,* deren Resultat einen Teil des Vortrages bildete, den er in der medizinischen Gesellschaft in Basel hielt (siehe „Correspondenz-Blatt“ 1888, pag. 248), ergab folgendes:

Entzündliche Veränderungen wurden sowohl in den grauen Vorderhörnern, als auch in den Vorderseitensträngen vorgefunden. Am stärksten waren die pathologischen Prozesse in der Cervical- und in der Lumbalanschwellung vertreten und von hier abklingend in der Umgebung dieses Teils. Es bestanden alle die verschiedenen Stadien, von der leichten Zellinfiltration und Gefässveränderung bei erhaltenen Ganglienzellen, bis zu den scharfbegrenzten, oft keilförmigen Destruktionsherden, die in den Markanschwellungen sassen. An letzteren Stellen waren auch die vordern Wurzeln hochgradig

degenerirt. In den Vorderseitensträngen, die weniger alterirt waren, konnten mässige Faserdegeneration und Schwellung und Proliferation der Gliazellen nachgewiesen werden.

Diskussion.

Es handelte sich also um eine akut einsetzende, mit deutlichem Mitztumor, vorübergehenden Harn- und Kothbeschwerden verbundene, fieberhafte Krankheit, bei der sich vom zweiten Tage an eine Lähmung der untern Extremitäten entwickelte, mit Intaktbleiben der Sensibilität, Verschwinden der Sehnenreflexe und Erhaltensein der Hautreflexe. Die elektrische Untersuchung, die am sechsten Krankheitstage vorgenommen wurde, ergab normale Reaktion auf beide Stromesarten. Am siebenten Tage war deutliche Parese der obern Extremitäten nachweisbar und zwar besonders in der Schultergegend, Parese, die am neunten Krankheitstage auch die Bauchmuskulatur befiel, und an diesem und folgenden, d. h. zehnten Tage, sich bis auf den Vorderarm erstreckte. Dabei bestanden leichte Schlingbeschwerden und Unmöglichkeit zu expektoriren (wegen der Parese der Bauchmuskeln). Vom zehnten Krankheitstage (abends) an bemerkte man eine Besserung in der Motilität des linken Armes, auch im rechten Bein waren Bewegungen spurweise möglich. Die Harnretention ist ebenfalls verschwunden, die hochgradige Obstipation nach einigen Tagen erst. Seit dem 5. Dezember (das heisst 18. Krankheitstage) war auch die Mastdarmfunktion normal. Am 13. Tage fiel das Fieber zur Norm.

Obwohl die Besserung in den obern und in den untern Extremitäten stets Fortschritte machte und die elektrische Erregbarkeit normal blieb, verschlimmerte sich der Zustand insofern, als Patient am 21. und 43. Krankheitstage an

dyspnoischen Anfällen vorübergehender Natur litt. An letzterem Tage konnte auf der Lunge eine Pneumonie nachgewiesen werden. Der Exitus lethalis erfolgte 45 Tage nach Beginn der Affektion. Decubitus hatte während der ganzen Krankheit nie bestanden. Die klinische Diagnose, basirt auf folgende Symptome, wurde auf akute aufsteigende Paralyse gestellt:

1. wegen akutem fieberhaftem Beginn;
2. wegen schnell sich entwickelnder, motorischer schlaffer Lähmung der untern Extremitäten, die in wenigen Tagen sich auf die Arme und die Bauchmuskulatur erstreckt, und durch Befallen der Respirationsmuskeln zum Tode führt;
3. wegen Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit;
4. Intaktbleiben der Sensibilität;
5. Aufgehobensein der Sehnenreflexe.

Nach Analogie der früher beschriebenen Fälle hätte man als 6. einen negativen Befund im Rückenmark nachweisen müssen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose ergab aus dem weiter oben Gesagten eine sehr akut verlaufende interstitielle Myelitis der grauen Vorderhörner des Rückenmarks.

Beim Durchlesen der diesbezüglichen Literatur stossen wir an verschiedenen Stellen auf Beobachtungen von sogenannter *Landry*'scher Paralyse, wo Veränderungen im Zentralnervensystem nachgewiesen wurden.

Déjérine[1]) in zwei von ihm beobachteten, lethal verlaufenden Fällen, fand bei der Sektion pathologische Alterationen in den vordern Wurzeln, bestehend in Zerfall der Markscheide und Ersetzung derselben durch Myelinklümpchen und Fetttröpfchen. Doch waren noch eine Anzahl intakter

[1]) *Déjérine*, Thèse de Paris 1879.

Nervenfasern vorhanden; die graue Substanz und speziell die Vorderhörner und auch die weisse Substanz waren normal (loc. cit., pag. 32). *Déjérine* ist der Meinung, dass, obwohl man mit unseren heutigen Hülfsmitteln nichts Abnormes in den grauen Vorderhörnern nachweisen konnte, die Erkrankung der vordern Wurzeln doch nicht primär sei, sondern von einer Affektion der grauen Substanz abhange (loc. cit. pag. 63).

Leyden und *von der Velden*[1]) fanden in einem Falle von *Landry*'scher Paralyse, der am vierten Tage lethal endete, eine multiple, disseminirte Myelitis der weissen und der grauen Substanz.

Besonders unser Fall weist darauf hin, dass nicht die Hochgradigkeit der Lähmung, sondern das Weiterfortschreiten derselben auf die Respirationsmuskeln zum Tode führte und war ja bereits in den Armen sowohl als in den Beinen ziemlich erhebliche Besserung eingetreten, als die dyspnoischen Anfälle die Prognose verschlimmerten.

Verschiedene Autoren, worunter *Petitfils*[2]) sehen in der *Landry*'schen Paralyse eine Poliomyelitis anterior acutissima. Letzterer Beobachter erklärt auch das Intaktbleiben der elektrischen Erregbarkeit durch den sehr akuten Verlauf. Dies hat auch in unserem Falle eine gewisse Berechtigung, indem sechs Tage nach Auftreten der Lähmung die Motilität bereits wieder anfing zurückzukehren. In dem Falle von *Eisenlohr*[3]) wurde die Lähmung vom zwölften Tage an rückgängig und stellte der Autor die Diagnose auf akut aufsteigende Paralyse wegen Er-

---

[1]) *Leyden* und *von der Velden*, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1887, XIX, pag. 333.

[2]) *Petitfils*, Thèse de Paris 1873.

[3]) *Eisenlohr*, Archiv für Psychiatrie 1875, V, pag. 219.

haltensein der elektrischen Erregbarkeit. Auch Herr Professor Dr. *Immermann,* in der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden im Jahre 1885, ist der Ansicht, dass die akute Poliomyelitis anterior und die *Landry*'sche Paralyse nur graduell verschiedene Bilder eines Krankheitsprozesses seien. Der akute, fieberhafte Beginn und der rasche, oft tötliche Verlauf liessen besonders in den Fällen, wo man deutliche Milzschwellung konstatirte, den Verdacht, dass es sich um eine Infektionskrankheit handle, rechtfertigen.

Baumgarten[1]) wies sogar in einer von ihm beschriebenen Beobachtung Milzbrandbacillen im Blute nach. Im Rückenmark fand er Ansammlung glasiger (wahrscheinlich albuminös-fibrinöser) Massen in der Fissura anterior und in den perivasculären Räumen der grauen und der weissen Substanz. Auf seine Nachforschungen hin konnte *Baumgarten* die Provenienz dieser Bacillen bestimmen, indem der Patient mit Pferdefett eingerieben worden war, das man bei einem Abdecker gekauft, der milzbrandige Pferde getötet hatte.

Erb [2]) ist der Ansicht, dass rein funktionelle Störungen im Rückenmark keine mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen zu bewirken brauchen, und erwähnt dabei speziell Vergiftungen.

Fall II.

Charles V., 20 1/2 Jahre alt, Musiker, tritt in die medizinische Abteilung des Kantonsspitals in Lausanne (Service de M. le Dr. de *Cérenville*) den 17. April 1883. Austritt aus demselben den 25. Juni gleichen Jahres.

---

[1]) *Baumgarten*, Berliner klinische Wochenschrift 1875, pag. 589.
[2]) *Erb,* Neurol. Zentralblatt 1883, pag. 484.

Anamnese: Als Kind litt Patient bis zum siebenten Jahre oft an Wechselfieber und will seither sonst im wesentlichen gesund gewesen sein, bis vor zwei Monaten, wo er oft über ein schmerzhaftes Gefühl, verbunden mit Müdigkeit in beiden Waden, klagte. Dabei bestanden auch zeitweise lancinirende Schmerzen in der Höhe der letzten Rippen. Nach und nach wurden die unteren Extremitäten immer schwächer, so dass er jetzt nicht mehr im Stande ist, sich zu erheben und zu gehen. Seit ungefähr drei Wochen gesellte sich noch Eingeschlafensein der obern Extremitäten dazu.

Anamnestisch wichtig ist der Umstand, dass Patient seit zwei Jahren sehr viel Violin spielt, oft acht Stunden im Tage.

Die Therapie, die bis jetzt befolgt wurde, besteht seit $1^1/_2$ Monaten in Verabreichung von Jodkali innerlich; wegen Auftreten von Nasen- und Rachenkatarrh wird das Mittel jedoch nach fünf Wochen ausgesetzt und Extract. nucis vomicæ verordnet.

Status praesens. Der Patient sieht anämisch und blass aus; er hat Mühe zu stehen. Die untern Extremitäten sind atrophisch, die linke jedoch in höherem Grade als die rechte. Die obern Extremitäten sind schwächer als normal.

25. April: Die motorische Schwäche scheint in den obern Extremitäten zugenommen zu haben. Lässt man den Patienten frei stehen, so schwankt er bedeutend. Die rohe Kraft aller vier Extremitäten ist vermindert. Es besteht eine beträchtliche Atrophie in den Muskeln der Vorderarme und der Vorderseite der Ober- und Unterschenkel. Die Bauchreflexe scheinen erhöht zu sein. Der Patellarreflex hingegen ist vermindert. Es bestehen keine Blasen noch Mastdarmstörungen. In den atrophischen Muskeln hat man deutliche EaR. Ordination: Schwefelbäder, Strychnin, Faradisation.

Im weitern Verlauf nimmt auch die faradische Erregbarkeit in den Vorderarmen mehr ab, währenddem sie in den Oberarmen erhalten bleibt.

Seit zirka 11. bis 12. Mai scheint ein Stillstand der Erkrankung eingetreten zu sein. Patient ist wieder im Stande frei zu stehen und etwas zu gehen. Auch hat die rohe Kraft in den Händen etwas zugenommen. Die elektrische Untersuchung ergibt geringe Kontraktion in den Wadenmuskeln auf den faradischen Strom, dagegen reagiren der Tibialis anticus und die Muskeln der Vorderarme besser.

18. Mai: Der Patient erhält eine Douche von 25° auf die Wirbelsäule während $^1/_2$ Minute, mit dem Strychnin wird fortgefahren.

25. Mai: Es wird vom Patienten über Stechen auf der Brust geklagt, dabei besteht leichte Fieberbewegung; die Auskultation weist eine rechtseitige Pleuritis nach.

2. Juni: Es ist noch eine Spur von pleuritischem Reiben vorhanden. Man beginnt mit der Galvanisation. Der Zustand ist besser; die Schwäche in den untern Extremitäten ist stets im Abnehmen begriffen.

17. Juni: Der Patient ist im Stande, seine Beine bis zu einer gewissen Höhe von der Unterlage zu erheben. In den Armen besteht ebenfalls Besserung; nur die Finger sind noch steif. Die elektrische Untersuchung ergibt schwache faradische Reaktion in den Muskeln der Unterschenkel, diejenigen der Oberschenkel reagiren besser, die der Vorderarme beinahe gar nicht. Die Sensibilität, Blase und Mastdarm sind normal.

25. Juni: Die Motilität in den untern Extremitäten hat noch mehr zugenommen. Der Kranke geht mit Hülfe eines Stockes, jedoch nur wenn jemand in der Nähe ist, der ihn unterstützen kann, wenn er fallen sollte. Die

faradische Erregbarkeit hat in den Unterschenkeln zugenommen, besonders im Tibialis anticus. Die Finger sind immer noch steif, der Thenar und Hypothenar sind atrophisch, die Spatia interossea eingesunken.

Patient wird in Heilung begriffen entlassen.

Januar 1890: Durch gütige Mitteilung des Herrn Doktor de *Cérenville* erfahre ich, dass V. sich zu Hause noch vollständig erholt hat und seither bis heute gesund geblieben ist.

Diskussion.

Vor Allem muss die Frage entschieden werden: Ist die Affektion zentral oder peripher. Für den zentralen Sitz, d. h. für eine Erkrankung der grauen Vorderhörner sprechen folgende Momente: Schwäche in den untern Extremitäten, die sich langsam steigert, unter vorwiegendem Charakter des Ausfalls der Motilität, schmerzhaftem Gefühl ohne beträchtliche sensible Störungen, Weiterschreiten der motorischen Schwäche auf die obern Extremitäten und langsam sich entwickelnde Abmagerung der paretischen Muskeln. Die Atrophie ist besonders an den Vorderarmen und der Vorderseite der Ober- und Unterschenkel stark ausgeprägt. Dabei besteht die Mittelform der EaR. Die Patellarreflexe sind vermindert, Blase- und Mastdarmfunktionen intakt. Die Unsicherheit beim Stehen hängt meiner Ansicht nach weniger von einer Sensibilitäts- oder Coordinationsstörung, als vielmehr von der motorischen Schwäche ab.

Für den peripheren Sitz des Leidens spricht ebenfalls die allmählig über die vier Extremitäten fortschreitende Parese mit nachfolgender Atrophie.

Bei der Neuritis pflegen jedoch die sensiblen Störungen

hochgradiger zu sein und besteht gewöhnlich Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

In unserem Falle waren nur im Beginn von Zeit zu Zeit lancinirende Schmerzen in der Höhe der letzten Rippen vorhanden, die jedoch nicht speziell einen zentralen Herd ausschliessen, indem sie durch meningeale Reizung erklärt werden können.

Gestützt also auf die geringen sensiblen Störungen und Fehlen der Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, glaube ich die Diagnose auf eine Erkrankung der grauen Vorderhörner stellen zu dürfen und ist auch aus der Entwicklung der Lähmung und im Vergleiche zu andern ähnlichen Fällen auf eine interstitielle Myelitis zu schliessen, wodurch die Ganglienzellen comprimirt werden. Wir haben es mit einer subakuten, interstitiellen Poliomyelitis anterior zu tun, die langsam vom Lumbal- zum Cervicalmark den grauen Vordersäulen entlang fortschreitet, ohne auf die Medulla oblongata überzugehen. Dabei ist der pathologische Prozess nur auf die grauen Vorderhörner beschränkt, ohne dass die Hinterhörner in Mitleidenschaft gezogen worden wären.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Poliomyelitis anterior acuta und chronica kann mit absoluter Sicherheit intra vitam nie gestellt werden, indem es schon vorgekommen ist, dass in den am meisten für eine atrophische Spinallähmung imponirenden Fällen bei der Sektion eine multiple Neuritis nachgewiesen wurde und die geringfügigen spinalen Veränderungen jedenfalls sekundärer Natur waren.

Nimmt man eine infektiöse Erkrankung an, was ja für einen Teil der peripheren Neuritiden feststeht, so kann folgende Hypothese aufgestellt werden:

Der Infektionsstoff befällt entweder die peripheren Nerven oder lokalisirt sich vom Beginne an im Zentralnervensystem und ruft von hier aus sekundäre Veränderungen in den peripheren Teilen des motorischen Leitungssystems hervor. Die vordern Wurzeln brauchen dabei nicht verändert zu sein, indem dann angenommen wird, dass der Prozess sich an verschiedenen Orten lokalisirt. Bei dieser Annahme lässt sich auch die *Landry*'sche Paralyse hier unterbringen. So lange jedoch der bestimmte Beweis von der Infektiosität der Poliomyelitis nicht bakteriologisch gebracht wird, so muss noch einstweilen an der Trennung von Poliomyelitis anterior und Neuritis festgehalten werden, obwohl, wie schon bei der Aetiologie erwähnt, von *Strümpell* und *Cordier* kleine Epidemien von Kinderlähmung publizirt worden sind.

Wie eben gesagt, ist die Differentialdiagnose zwischen der Poliomyelitis ant. und der multiplen Neuritis mit absoluter Sicherheit unmöglich. Die einzigen Symptome, die eher für Neuritis als für Poliomyelitis sprechen, sind hochgradige Sensibilitätsstörungen und deutliche Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Auch pflegt bei der Neuritis die Lähmung der Nervenverbreitung zu folgen, was, wie wir durch die Arbeit von *Remak* erfahren haben, bei der atroph. Spinallähmung nicht der Fall zu sein braucht.

Von einer traumatischen Neuritis lässt sich die atrophische Spinallähmung aus begreiflichen Gründen leicht trennen.

Bei den Krankheiten des Zentralnervensystems, die hier differentialdiagnostisch in Frage kommen, haben wir:

A. Cerebrale Lähmungen.

Eine richtige Diagnose ist leicht möglich, weil den intracraniellen Lähmungen der hemiplegische Charakter, das Mitbefallensein des N. facialis eigen ist. Auch gibt das Fehlen von Fieber und das Ausbleiben der Muskelatrophie den Ausschlag.

B. Spinale und cerebrospinale Lähmungen.

I. Systemerkrankungen.

a) Affektionen der weissen Substanz.

Bei den Systemerkrankungen in der weissen Substanz haben wir die Tabes dorsalis, die differentialdiagnostisch in die Wagschale fällt. Der Beginn der Tabes ist schleichend, auch pflegen die lancinirenden Schmerzen schon eine Zeit lang vor dem Auftreten der andern Stö-

rungen den Verdacht auf Tabes zu lenken. Die Diagnose wird sicher durch Aufhebung des Kniephänomens und reflektorische Pupillenstarre. Auch ist bei Tabes, wenigstens bei der gewöhnlichen Form, hervorgehoben worden, dass eine eigentliche Parese oder Paralyse der Muskeln erst durch Miterkrankung der Pyramidenseitenstränge erfolgt. Aus diesem Grunde ist die elektrische Erregbarkeit bei Tabes gewöhnlich nicht verändert. Auch die Blasenstörung, die jedoch im Beginne nicht zu bestehen braucht, zeigt an, dass wir es nicht mit einer Erkrankung der grauen Vorderhörner zu tun haben. Daneben besteht noch ein sogenannter Neuro-Tabes périphérique, der bei Alkoholikern auftritt und von *Déjérine*[1]) auf eine Erkrankung der Hautnerven zurückgeführt wird.

Die amyotrophische Lateralsklerose auszuschliessen, kann oft schwierig sein, indem bei der atrophischen Spinallähmung (bei der subakuten und chronischen Form wenigstens) und bei der Lateralsklerose der Beginn langsam ist. Bei beiden entwickeln sich Lähmung und Atrophie, und zwar bei der Lateralsklerose meist zuerst in den obern Extremitäten. Auch die elektrische Erregbarkeit ist gewöhnlich herabgesetzt oder aufgehoben. Beiden Krankheiten ist das Fehlen von Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen eigen. Die Erhöhung der Sehnenreflexe, die Ausbildung von Kontrakturen und Weiterschreiten des Prozesses nach oben weisen jedoch mit Sicherheit auf die amyotrophische Lateralsklerose.

b) Affektionen der grauen Substanz.

Vor einer Verwechslung mit der progressiven Muskelatrophie (Type *Aran-Duchenne*) kann im Be-

[1]) *Déjérine*, Archives de physiol., 1884, p. 231.

ginn oft nur die Anamnese schützen. Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie pflegt meist sehr schleichend aufzutreten, so dass sie, wie *Seeligmüller* angibt, oft nur zufällig von der Näherin oder vom Militärarzte entdeckt wird. Dabei ist jedoch zu wissen wichtig, dass bei der Poliomyelitis anterior zuerst die Lähmung und nachher erst die Atrophie der gelähmten Muskeln auftritt, währenddem das umgekehrte bei der progressiven Muskelatrophie der Fall ist. Auch die elektrische Untersuchung gibt oft über die Diagnose einen wichtigen Aufschluss, indem bei letzterer Krankheit der Muskel so lange auf den elektrischen Reiz reagirt, als noch eine Muskelfaser erhalten bleibt. Einen anderen Punkt, dem bei der spinalen progressiven Muskelatrophie viele Autoren einige Wichtigkeit beimessen, bildet der Umstand, dass bei dieser Affektion die Atrophie zuerst an den Händen beginnt, währenddem im allgemeinen bei der Poliomyelitis zuerst die untern Extremitäten befallen werden. Doch dass auch dieser Satz nicht zum Gesetze erhoben werden darf, haben wir bei der Symptomatologie gesehen. Als Hauptmerkmal der Differentialdiagnose werden gewöhnlich die fibrillären Zuckungen angegeben, welche sich in hochgradigen Fällen über den ganzen Körper verbreiten und bei den leichtesten Reizen, wie Anblasen oder Berührung, ausgelöst werden. Doch können auch bei Poliomyelitis anterior Andeutungen von fibrillären Zuckungen vorhanden sein.

II. Unsystematische Erkrankungen.

Hämatomyelie ist als primäre Erkrankung sehr selten *(Seeligmüller)* und tritt gewöhnlich apoplectiform auf. Je nach dem Sitze der Blutung wird man gewöhn-

lich entweder Lähmung aller vier Extremitäten oder auch Paraplegien beobachten. Die letztere Form ist jedoch die häufigere. Ausser kleinen Herden können auch grössere Blutergüsse entstehen und sogenannte Röhrenblutungen erzeugen. Bei der Hämatomyelie hat man gewöhnlich kein Fieber, aber Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen.

Die Kompressionsmyelitis bei Wirbelcaries wird durch Druckempfindlichkeit eines Wirbels, Steifigkeit der Wirbelsäule, Hervorspringen eines Dornfortsatzes, verbunden mit den Störungen, wie sie durch langsame Kompression der weissen und grauen Substanz erzeugt werden, leicht diagnostizirbar sein. Das Carcinom der Wirbel macht gleiche Symptome.

Eine Myelitis transversa wird sich aus dem Symptomenkomplex, den Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen, Decubitus und Cystitis leicht diagnostiziren lassen. Doch erfährt je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Affektion das Krankheitsbild in verschiedenen Punkten Veränderungen.

Bei der zentralen Myelitis werden Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen und frühzeitiger Decubitus beobachtet.

Die multiple Sklerose, die wegen ihrem scheinbar planlosen Befallen verschiedener Systeme auf den ersten Blick, wenigstens bei den typischen Formen, erkannt wird, kann in andern Fällen, wenn vorzugsweise nur spinale Symptome vorhanden sind, eine Erkrankung der grauen Vorderhörner vortäuschen. Doch erlaubt nach einigem Bestehen das ungleichmässige Befallensein der grauen und der weissen Substanz zugleich, eine genaue Diagnose zu stellen.

Prognose.

Aus der Symptomatologie und pathologischen Anatomie lässt sich prognostisch Folgendes zusammenstellen:

Die Poliomyelitis anterior acuta, subacuta und chronica, die eine ziemlich seltene Affektion bildet, führt gewöhnlich nicht zum Tode, weil, wie schon *Müller* hervorgehoben hat, sie einen meist regressiven Charakter trägt und sich hauptsächlich in der Lumbal- und Cervikalanschwellung abspielt. Die *Landry*'sche Paralyse, die nach verschiedenen Autoren nur eine Varietät der atrophischen Spinallähmung bildet, nach andern *(Westphal)* allein für sich dasteht, endet nicht lethal wegen der Intensität der Lähmung, sondern wegen Übergreifen des Prozesses auf die Medulla oblongata. Somit wäre also die prognosis quoad vitam günstig zu stellen für die Poliomyelitis anterior.

Quoad restitutionem ad integrum ist dies leider nicht der Fall, indem absolute Heilung nur bei der Mittelform der Lähmung oder der Paralysie spinale antérieure aiguë à marche rapide et curable zu erwarten ist.

Gewöhnlich bleibt, wie bei der spinalen Kinderlähmung, auch beim Erwachsenen eine Lähmung und Atrophie in einem beschränkten Muskelbezirk zurück. Doch hat dies hier weniger Bedeutung, indem die Differenz

durch Längenwachstum nicht vergrössert wird, wie beim Kinde.

Welche Muskelgruppen einer bleibenden Lähmung und Abmagerung anheimfallen, kann oft schon im Invasions- und Ausbildungsstadium vorhergesagt werden. Diejenigen Muskeln, die schon nach vier bis fünf Tagen ihre faradische Erregbarkeit verloren haben und in denen sich komplete EaR ausbildet, zeigen die wenigsten Chancen zur Rückbildung.

Dadurch ist dem Arzte schon frühzeitig ein Weg vorgezeichnet, diese Muskelgruppen besonders zu überwachen und therapeutisch zu behandeln.

Therapie.

Wie aus der Prognose ersichtlich, ist es erlaubt, gerechte Hoffnungen auf die Wirksamkeit unseres therapeutischen Eingriffes zu hegen. Je nach der Schwere des Falles, je nach dem aufsteigenden oder absteigenden Typus werden auch unsere Bemühungen von mehr oder weniger Erfolg gekrönt sein.

Obwohl in den ersten Jahren, als die Affektion dem Mediziner bekannt war, man wenige Heilungen oder doch wenigstens noch brauchbare gelähmte Extremitäten verzeichnen konnte, so sind wir jetzt, Dank einer sorgfältig ausgearbeiteten Diagnostik und versehen mit neuen elektrischen Apparaten, im Stande, in vielen Fällen, wenn auch nicht eine vollständige Wiederkehr zur Norm, doch wenigstens ein Aufhalten der Atrophie und Besserung in der Brauchbarkeit der gelähmten Glieder zu erzielen.

Dies führt uns zu der Besprechung der Aufgaben, die der Arzt bei der Behandlung eines Falles von Rückenmarksleiden im allgemeinen und bei der atrophischen Spinallähmung, die uns hier beschäftigt, im speziellen sich zu stellen hat. Kurz zusammengefasst lassen sich dieselben auf folgende Punkte beschränken:

1. Erhaltung eines guten allgemeinen Ernährungszustandes.

2. Womögliche Sistirung des Krankheitsprozesses.

3. Therapeutische Einwirkung auf die gelähmten Elemente, um sie wieder funktionsfähig zu machen.

Doch wird die zu befolgende Therapie sich auch je nach den verschiedenen Perioden, wie wir sie in der Symptomatologie beschrieben, zu richten haben.

In der Invasionsperiode, wo anfangs oft ziemlich hohes Fieber, Erbrechen, Diarrhöen, Unwohlsein bestehen, müssen diese Allgemeinsymptome behandelt werden. In diesem frühen Stadium wird nur selten die Diagnose auf Poliomyelitis anter. gestellt, und zwar nur dann, wenn kurz, d. h. einige Stunden bis ein bis zwei Tage nach dem Eintreten des Unwohlseins, die Lähmung bemerkt wird. Die allgemeinen gastrischen Störungen mit Milztumor oder die Schmerzen in den Extremitäten und den Gelenken haben oft Typhus oder Rheumatismus vorgetäuscht und wurden dann als solche behandelt. Bei heftigem Kopfschmerz oder Delirien ist ein Eisbeutel auf den Kopf am Platze, daneben auch lokale Blutentziehungen in der Höhe der Cervical- und Lendenanschwellung, um die Hyperämie zu beseitigen. Was die Bettruhe anbetrifft, so glaubt *Combe,* vom theoretischen Standpunkte aus ermächtigt, dass Rückenlage wegen Zunahme der Hyperämie im Rückenmark zu vermeiden sei.

Meunier [1]) hat in seiner Dissertation über Paraplégies par troubles de circulation de la moëlle ein differentialdiagnostisches Merkmal aufgestellt zwischen den Paralysen, die infolge von Anämie, und denjenigen, die nach Hyperämie des Rückenmarks entstehen, indem bei ersteren die Lähmungen nach Rückenlage sich bessern, währenddem im zweiten Falle die Erscheinungen an Intensität

[1]) *Meunier,* Thèse de Paris, 1885.

zunehmen sollen. In bestimmten Fällen von Anämie mag diese Annahme richtig sein, aber sicherlich nicht in allen, wie z. B. bei *Lépine*[1]), wo ich glaube, annehmen zu dürfen, dass die Ursache des Leidens in einer hochgradigen Ernährungsstörung lag, indem nach einer Kochsalzinfusion, d. h. nach einer allgemeinen Vermehrung des Säftestromes die paralytischen Erscheinungen ziemlich rasch zurückgingen. Verschiedene innere Mittel, deren Wirkung auf das Rückenmark meist noch nicht gekannt ist, werden mit mehr oder weniger Erfolg angewendet und zwar entweder in Pillenform oder als subkutane Injection.

So wird vor allem das Ergotin gerühmt, dem man ja eine Wirkung auf die Muscularis der Gefässe zuschreibt. Nachdem *Brown-Séquard* bei dem Atropin ähnliche Eigenschaften nachgewiesen, werden beide Mittel zusammen verordnet und zwar nach *Müller* nach folgender Formel:

Rp. Ergotini Wernichi 10,0
Atrop. sulfur. 0,02
MDS. Man beginnt mit 1/3 *Pravaz*'scher Spritze zwei Mal des Tages und steigt gleich auf 1/2 Spritze.

Bei Vergiftungssymptomen, d. h. bei Pupillenerweiterung und Temperaturverminderung geht man mit der Dosis langsam zurück.

Als Pulver oder in Pillen wird nach *Müller* 0,03 bis 0,04 Extractum Belladonnae drei bis vier Mal täglich verordnet.

Das Strychnin, das von den einen sehr warm empfohlen, von den andern wegen der Intoxikationsgefahr

[1]) *Lépine,* Revue de médecine 1887, VII, p. 137.

verurteilt wird, kann als Injektion oder als Solution angewandt werden.

Rp. Strychnin. sulfur. 0,20
Aq. dest. 20,0

MDS. 1/4 bis 1/3 bis 1/2 *Pravaz*'sche Spritze zwei Mal täglich.

Rp. Strychnini sulfur. 0,015
Aqua destillatar. 80,0
Syr. cort. aurant. 20,0

MDS. Zwei Mal täglich einen Esslöffel.

Doch ist besonders hervorzuheben, dass das Strychnin ein Exitans ist und nicht gebraucht werden darf, so lange Reizerscheinungen bestehen, auch muss mit dem Mittel sofort ausgesetzt werden, sobald Zuckungen etc. auftreten. Ein viertes Mittel, das besonders von *Wunderlich* bei Tabes dorsalis sehr empfohlen worden ist und auch auf der Basler Klinik von Herrn Professor Dr. *Immermann* verwendet wird, bildet das Argentum nitricum in Pillen verordnet und zwar mit Bolus alba als Constituens 0,01 täglich drei bis sechs Pillen. Bei vorsichtigem Gebrauch und zeitweisem Aussetzen des Mittels, ist auch bei längerer Anwendung eine Argyrie höheren Grades wohl zu vermeiden.

Das Jodkalium ist wie bei den Spinalerkrankungen überhaupt, so auch bei der Poliomyelitis anterior, verwendet worden.

Als gutes Unterstützungsmittel der elektrischen Therapie, auf die wir gleich zu sprechen kommen, gilt eine gute, kräftige Ernährung, wobei auch Eisenpräparate und Chinin gewisse Hülfe leisten.

Kommen wir nun auf das Hauptmittel, das in den meisten Fällen von Erfolg gekrönt wird, auf den elektrischen Strom.

Der Zweck der elektrischen Behandlung ist, die Lähmung aufzuhalten und der Atrophie entgegenzuarbeiten; und zwar soll diese Therapie sobald als möglich, d. h. sobald als die heftigsten Initialsymptome einer Lähmung Platz gemacht haben, beginnen.

Hier ist besonders der galvanische Strom von grossem Wert. Die Anode wird dabei auf die Wirbelsäule, je nach dem Sitze der Erkrankung, in die Höhe der Lenden oder Cervicalanschwellung gesetzt, währenddem man mit der gut angefeuchteten negativen Elektrode der Kathode, die stärker wirkt, labil die verschiedenen gelähmten Muskelgruppen und Nerven bestreicht. Hiebei sucht man besonders eine katalytische und antiparalytische Wirkung zu erzielen. Auch dem stabilen Strom, wobei die Kathode ebenfalls peripher aufgesetzt wird, schreibt man antiparalytische Wirkung jedoch in geringerem Grade zu. Die Anodenwirkung ist besonders schmerzstillend und wird mit Vorliebe in den Fällen angewandt, wo bei falscher oder zu starker Galvanisirung der Prozess eher verschlimmert worden ist.

Es ist möglich auf das Rückenmark selbst direkt zu wirken, indem man die Kathode stabil auf die Wirbelsäule setzt und mit der Anode labil dieselbe in ihrer ganzen Länge bestreicht. Bei dieser Anwendung bildet also die Anode den differenten Pol, was besonders bei Rückenschmerzen oder bei Schmerzhaftigkeit eines Wirbels von Nutzen ist. Am differenten Pol wird eine kleine Elektrode gewählt, beim indifferenten Pol hingegen eine grosse, wohl überzogene und gut angefeuchtete Platte.

Die angewandten Ströme dürfen nur mittelstark sein und die einzelnen Sitzungen nicht länger als fünf bis sechs Minuten dauern. Die labile Behandlung nimmt

etwas mehr Zeit in Anspruch als die stabile. Dafür kann man tägliche Sitzungen halten.

Der faradische Strom, der besonders von *Duchenne* in seinem Meisterwerke: Elektrisation localisée, studirt worden ist, hat im allgemeinen weniger Erfolg, als der galvanische. Es dürfen nur schwache Induktionsströme verwendet werden, indem starke lähmend wirken (und sind deshalb bei hemiplegischen Kontraktionen von nur vorübergehendem Erfolg). Diese schwachen Ströme haben nur für die peripheren Teile des motorischen Leitungssystems einen nachweisbaren Nutzen, indem das Rückenmark durch Aufsetzen der Elektroden auf die Wirbelsäule nicht von ihnen beeinflusst wird. Die faradische Muskelreizung wird daher benutzt um den Muskel, so lange die Leitung zwischen dem Rückenmark und dem peripheren Nervenende unterbrochen ist, vor rascher Atrophie zu schützen. Doch ist es unmöglich, dieselbe ganz aufzuhalten, indem wir das trophische Zentrum im Rückenmark nicht beeinflussen können. Welchen Erfolg man durch elektrische Behandlung erzielen kann, beweist *Hitzig* [1]), bei dem ein Kind, das seit zirka fünf Jahren gelähmt war und nicht stehen konnte, nach vier elektrischen Sitzungen im Stande war, sich an einem Stuhle haltend, aufrecht zu stehen. Die allgemeine Körpermassage sowohl, als auch die Massage der einzelnen gelähmten, atrophischen Muskeln, bildet eine wichtige Unterstützung bei der Behandlung, indem der Stoffwechsel in den betreffenden Theilen angeregt und so die Atrophie direkt beinflusst wird.

Mosengeil [2]) verwendet bei der Kinderlähmung eine

---

[1]) *Hitzig*, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1872, IX, pag. 333.

[2]) *Mosengeil*, *Schmidt*'s Jahrbücher 1877, Bd. 173, pag. 84.

Kombination von Massage und elektrischem Strom, indem er anfangs die Massage direkt vor der elektrischen Sitzung, später beide abwechselnd in grösseren Zwischenräumen benutzte, und will dabei einen ordentlichen Erfolg erzielt haben.

Sind die Patienten vermöglich, so kann man sie in der Rückbildungsperiode in Bäder schicken. Die Thermen, die hier in Frage kommen, sind die Soolbäder, die Kochsalzsäuerlinge und die Akratothermen. Ausser dem warmen Reiz auf die Blutzirkulation in der Haut und in den tiefern Schichten zur Anregung des Stoffwechselumsatzes besteht bei diesen Mineralbädern noch ein chemischer, durch die in ihnen enthaltenen Gase und flüchtigen Substanzen erzeugter Reiz. Bei den Akratothermen, die erwiesenermassen einen grössern Einfluss ausüben als die gewöhnlichen warmen Bäder, suchte man eine Erklärung in der Annahme elektrischer Ströme, die den Körper beeinflussen.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, meinen hochverehrten Lehrern, den Herren Professoren Dr. *Immermann* in Basel und Dr. de *Cérenville* in Lausanne, für die gütige Überlassung ihrer persönlichen Beobachtungen, sowie auch für ihre freundlichen Ratschläge hier meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 2 Bde., 1874.
Erb, Krankheiten des Rückenmarks, 1876.
Erb, Elektrotherapie, 1873.
Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven, 1882.
Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks, des Gehirns und der allgemeinen Neurosen, 1887.
Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpétrière, recueillies par *Bourneville,* 1872.
Charcot, idem par *Féré.* Tome III, 1 et 2, fascicule 86 et 87.
Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moëlle épinière, 1876—1880.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Duchenne, Electrisation localisée, 3e édition, 1872.
Möbius, Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten, 1886.
Landouzy, Les paralysies dans les maladies aiguës, 1880.
Gowers, Du diagnostic des maladies de la moëlle épinière (traduit par *Jennings,* 1882.
Marmonier, Diagnostic différentiel des myélites, 1880.
Homen, Contribution expérimentale à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la moëlle ép., 1883.
Desplats, Des paralysies périphériques, 1875.
Friedreich, Über progressive Muskelatrophie etc., 1873.
Franz Müller, Die akut. atroph. Spinallähmung Erwachsener, 1880.

Archiv für Psychiatrie.

1874 IV 335 *Westphal,* Bemerkungen und Untersuchungen über die Krankheiten des zentralen Nervensystems (Variola).
370 *Bernhardt,* Über eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affektion Erwachsener.

1874		608	*Bernhardt,* Radialislähmung nach Typhus exanthematicus.
		776	*Westphal,* Über eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung.
1875	V	219	*Eisenlohr,* Zur Lehre der akuten spinalen Paralyse.
		445	*Erb,* Ein Fall von Bleilähmung.
		758	*Erb,* Poliomyelitis anterior acuta.
1876	VI	1	*Remak,* Pathogenese der Bleilähmung.
		271	*Leyden,* Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und Erwachsenen.
		765	*Westphal,* Über einige Fälle akuter tötlicher Spinallähmung.
		543	*Eisenlohr,* Zur Pathologie der Typhuslähmung.
1877	VII	313	*Bernhardt,* Beiträge zur Lehre der akuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener.
		513	*Wernike,* Ein Fall von Ponserkrankung.
		593	*Bernhardt,* Über periphere Lähmungen.
1878	VIII	310	*Eisenlohr,* Zur Casuistik der subakuten vorderen Spinallähmung.
		779	*Bernhardt,* Über Bleilähmung und subakute atrophische Spinallähmung Erwachsener.
1879	IX	181	*Bernhardt,* Poliomyelitis anterior chronica.
		510	*Remak,* Über Lokalisation der atrophischen Spinallähmungen und spinaler Atrophien.
1880	X	116	*Rumpf,* Zur Funktion der grauen Vorderhörner des Rückenmarks.
		495	*v. Monakow,* Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung.
1881	XI	725	*Strümpell,* Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks.
1882	XIII	1	*Fischer,* Über eine eigentümliche Spinalerkrankung bei Trinkern.
		99	*Tuczek,* Über die Veränderungen im Zentralnervensystem, speziell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismus.
		621	*Schwarz,* Zur Lehre der Haut- und Sehnenreflexe.
1883	XIV	339	*Strümpell,* Zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis.

1883 391 *Vierordt,* Zur kombinirten Degeneration der Vorderhörner und Seitenstränge des Rückenmarks.

669 *Müller,* Ein Fall von multipler Neuritis.

678 *Vierordt,* Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis.

1884 XV 438 *Löwenfeld,* Über Spinallähmung mit Ataxie.

1885 XVI 410 *Rumpf,* Beiträge zur pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems.

240 *Remak,* Über das Verhältnis der Sehnenphänomene zur Entartungsreaktion.

476 *Oppenheim,* Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung.

791 *Schultze,* Über Bleilähmung.

848 *Immermann,* Über Poliomyelitis anterior acuta und *Landry*'sche Paralyse.

1888 XIX 381 *Oppenheim,* Über Poliomyelitis anterior chronica.

Virchow's Archiv.

1873 LVIII 263 *Roth,* Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung.

1876 LXVIII 140 *Schultze,* Zur Lehre der spinalen Kinderlähmung und dem Analogon bei Erwachsenen.

1877 LXIX 265 *Eichhorst,* Neuritis acuta progressiva.

1878 LXXII 325 *Rosenthal,* Zur klinischen Charakteristik der Poliomyelitis anterior.

LXXIII 73 *Eisenlohr,* Ein Fall von Paralysis ascend. acuta.

273 *Koch,* Ein Beitrag zur Lehre der Hyperæsthesie.

443 *Schultze,* Die anatomischen Veränderungen bei den akuten atrophischen Lähmungen Erwachsener.

1879 LXXV 24 *Friedländer,* Anatomische Untersuchungen der Bleilähmung nebst Begründung der myopathischen Natur dieser Affektion.

1881 LXXXV 181 *Meyer,* Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen.

1882 LXXXIX 228 *Pekelhäring,* Ein Fall von Rückenmarkserkrankung bei Pseudohypertrophie der Muskeln.

1882 XC 208 *Schultze,* Bemerkungen über Pseudohypertrophie der Muskeln.

1883 XCII 369 *Bernhardt,* Über die sogenannte temporäre Form der akuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener.

XCIII 351 *Popow,* Über die Veränderungen im RM nach Vergiftung mit Arsen, Blei, Quecksilber.

Berliner klinische Wochenschrift.

1874 XI Nr. 1. 2. 3 *Frey,* Über temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind.

549 *Frey,* Ein Fall subakuter Lähmung Erwachsener.

1875 XII 589 *Baumgarten,* Paralysis ascendens acuta.

1876 XIII 353 *Goltdammer,* Über einige Fälle von subakuter Spinalparalyse.

1877 XIV 571 *Salomon,* Vier Fälle von spinaler Lähmung Erwachsener.

1878 XV 252 *Bernhardt,* Über Bleilähmung und subakute atrophische Spinallähmung Erwachsener.

1883 XX 593 *Schultze,* Über aufsteigende atrophische Paralysen mit tötlichem Ausgang.

1884 XXI 649 *Schultze,* Über eine eigentümliche progressive atrophische Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie.

Neurologisches Zentralblatt von Mendel.

1882 I 124 *Irsai,* Einfluss des Nervensystems auf die pathologischen Veränderungen der Haut.

91 *Litten,* Zur Pathogenese der akuten Spinallähmung (Zeitschrift für klinische Medizin II, pag. 698).

149 *Remak,* Zur Lokalisirung der saturninen Lähmung in den untern Extremitäten.

182 *Raymond et Oulmont,* Paralysie spinale aiguë de l'adulte, développée au cours d'une ataxie locomotrice progressive.

254 *Gibney,* Intermittent spinal paralysis of malarial origin.

409 *Eisenlohr,* Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis circumscripta bei einem Erwachsenen.

1882 433 *Schultze,* Befund spinaler Kinderlähmung nach dreijährigem Bestand.

1883 II 169 *Erb,* Über Modifikationen des partiellen EaR und über das Vorkommen der chronischen atrophischen Spinallähmung beim Kind.

232 *Halla,* Ein Fall atrophischer Spinalparalyse des Erwachsenen.

337 *Rosenbach,* Über die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen der Nervencentren.

481 *Erb,* Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie.

529 *Schulz,* Über artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks.

553

1884 III 54 *Rosenbach,* Über die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen.

145 *Eisenlohr,* Über progressive atrophische Lähmungen, ihre zentrale und periphere Natur.

169

241 *Strümpell,* Über das Verhältnis der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis.

256 *Leyden,* Über Poliomyelitis und Neuritis.

422 *Stephan,* Ein Fall von Poliomyelitis anterior acuta bei einem Erwachsenen.

423 *Webber,* Multiple Neuritis.

1887 VI 18 *Alexander,* Ein Fall von atrophischer Lähmung der Beine nach Typhus abdominalis.

Charité-Annalen.

1879 IV 430 *Adamkiewicz,* Poliomyelitis — Bleilähmung.

1880 V 206 *Leyden,* Über einen Fall von multipler Neuritis.

1885 X 147 *Brieger,* Ein Fall von Parese beider Ober- und Unter-Extremitäten im Anschluss an Erysipelas faciei.

Deutsches Archiv für klinische Medizin.

1866 I 484 *Kussmaul und Maier,* Periarteritis nodosa (pag. 506).

1868 V 42 *Erb,* Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherer Lähmungen.

1872 IX 123 *Krafft-Ebing,* Ein Beitrag zu den Lähmungen nach Diphtheritis.

1872 330 *Hitzig und Jürgensen,* Zur Therapie der Kinderlähmung.
480 *Nothnagel,* Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus.
1874 XV 6 *Erb,* Über rheumatische Facialislähmung.
1877 XIX 333 *Leyden und von der Velden,* Ein Fall von akuter aufsteigender Paralyse.
1878 XXII 33 *Aufrecht,* Ergebnis eines Falles von subakuter Spinalparalyse.
362 *Bernhardt,* Neuropathologische Beobachtungen (periphere Lähmungen).
1880 XXV 305 *Bäumlen,* Über Lähmung des M. serrat. ant. major, nach Beobachtungen an einem Falle von multiplen atrophischen Lähmungen im Gefolge von Typhus abdominalis.
XXVI 543 *Eisenlohr,* Über einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs.
XXVII 129 *Rank,* Zur Lehre der Poliomyelitis anterior acuta adultorum.
1881 XXVIII 589 *Neumann,* Poliomyelitis anterior subacuta.
1882 XXXI 485 *Vierordt,* Atrophische Lähmungen der oberen Extremität.
141—307 *Scheube,* Die japanesische Kakke.
1883 XXXII 83 *Scheube,* Die japanesische Kakke.
XXXIII 360 *Sahli,* Zur Lehre der spinalen Lokalisationen. Sektionsbefund bei einer alten Kinderlähmung mit streng lokalisirter Atrophie.

Deutsche medizinische Wochenschrift.

1883 IX 381 *Rumpf,* Zur Lehre von der akuten aufsteigenden Paralyse.
1884 X 49 *Löwenfeld,* Über *Erb*'s Mittelform der chronischen Poliomyelitis anterior.

Schmidt's Jahrbücher.

	Nr.	pag.	
1875	168	16	*Séguin,* Spinale Paralysen beim Erwachsenen.
1877	173	80	*v. Mosengeil,* Über Massage.
	176	206	*Séguin,* Myelitis of anterior corns or spinal paralysis of the adult and child.
	173	299	*Mites,* Fall von akuter Spinallähmung.

	Nr.	pag.	
1881	192	14	*Grainger-Steward,* Über Lähmung der Hände und Füsse in Folge von Neuritis.
1882	194	254	*Caroë,* Fall von atrophischer Lähmung Erwachsener.
1887	213	135	*Curschmann,* Bemerkungen über das Verhalten des Zentralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten.
	214	27	*Barlow,* Disseminated Myelitis and Measles.
1889	221	156	*Iwanow,* Zwei Fälle von akut aufsteigender Spinalparalyse.
	224	94	*Edinger,* Leistungen auf dem Gebiete des Zentralnervensystems.

Wiener medizinische Wochenschrift.

1877	676 und 703		*Ketli,* Poliomyelitis anterior acuta und chronica.

Archives de physiologie normale et pathologique.

1870	499	*Duchenne et Joffroy,* De l'atrophie aiguë et chronique des cellules nerveuses de la moëlle épinière et du bulbe rachidien.
1873	80	*Gombault,* Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivi d'autopsie.
	92	*Vulpian,* Sur une altération de la moëlle dans la paralysie consécutive à la variole.
1874	595	*Prévost et David,* Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'emminence-thénar droite avec lésion de la moëlle épinière.
1876	430	*Déjérine,* Atrophie musculaire et paralysie dans un cas de syphilis précoce.
1878	107	*Déjérine,* Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique.
1879	172	*Alix Joffroy,* De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle.
1880	673	*Barth et Déjérine,* Note sur un cas de méningite bulbaire survenue chez un individu atteint de paralysie diphthéritique.
1883	330	*Proust et Ballet,* Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale spinale diffuse subaiguë de *Duchenne* et des déterminations médullaires du Beri-Beri.
1884	231	*Déjérine,* Etude sur le Névro-Tabes périphérique.

Archives générales de médecine.

1859 XIV 385 *Maingault,* Sur les paralysies diphthéritiques.
674

1860 XV.I 257 *Gubler,* Des paralysies dans leurs rapports
402 avec les maladies aiguës, spécialement des
534 paralysies asthéniques, diffuses des con-
693 valescents.
XVI.II 187
718

Gazette des hôpitaux.

1882 49 *Hardy,* Paralysie spinale de l'adulte.
529 Paralysie amyotrophique chez un adulte, précédée de douleurs vives.
624 Parallèle des différents types de paralysie dans l'enfance.
801 Les myélites qui guérissent.

1883 205 *Landouzy et Déjérine,* Paralysies spinales.
249 *Vulpian,* Paralysie spinale atrophique infantile tardive.

Revue de médecine.

1881 I 81 *Roger et Damaschino,* Des altérations de la moëlle épinière dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive.

1882 II 645 *Landouzy et Déjérine,* Des paralysies générales
1034 spinales à marche rapide et curables.
782 *Leroux,* Contribution à l'étude de la paralysie diphthéritique.
966 *Duplaix,* Note sur un cas de paralysie infantile.

1884 IV 18 *Ballet et Dutil,* De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moëlle d'un ancien foyer de myélite infantile.

1886 VI 377 *Francotte,* Contribution à l'étude de la névrite multiple.

1887 VII 137 *Lépine,* Anémie chronique grave, paralysie atrophique généralisée.

Revue des sciences médicales *(Hayem)*.

1874 II 183 *Goss*, A case of paralysis occuring during varioloid.
III 177 *Webb*, Sur l'épidémie de variole de Boston de 1872—73.
1876 VIII 183 *Bockhammer*, Über Paraplegia epidemica.
214 *Cornil et Lépine*, Sur un cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguë.
1881 XVIII 507 *Friedenreich*, Paralysie spinale récidivante et temporaire.
1885 XXVI 153 *Kidd*, Contribution à l'étude des paralysies diphthéritiques.
1886 XXVIII 525 *Rondot*, Contribution à l'étude des paralysies qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde.
1889 XXXIV 490 *Pitus et Vaillard*, Paralysie générale spinale antérieure subaiguë.

Progrès médical.

1874 78 93 123 *Bourneville et Teinturier*, De la paralysie spinale de l'adulte.
140 152
1876 189 207 *Laveran*, Un cas de myélite antérieure aiguë (par atrophie spinale) chez l'adulte.
1881 921 943 *Proust et Comby*, Constitution à l'étude des paralysies spinales antérieures aiguës.
962
1886 329 *Babinski*, De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques.
1887 168 *Pierre Maire*, La paralysie de l'isthme de Panama.
255 *Déjérine*, Hypertrophie de certaines fibres dans les muscles malades, par suite de paralysie infantile.

Lyon médical.

1874 XVI 430 *Petit*, Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices; paralysie infantile spinale, paralysie aiguë de l'adulte.
1875 XVIII 558 *Lemoine*, Paralysie spinale de l'adulte, guérison.

1877 XXIV 267 *Tripier,* Paralysie spinale de l'adulte, guérison.
1888 LVII 1 und 48 *Cordier,* Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance.

Archives de neurologie.

1880 I 454 *Gray,* Sur un cas de paralysie des quatre extrémités et des muscles du torse, dû à une myélite des cornes antérieures.
1882 IV 357 *Adamkiewicz,* Sur les vaisseaux de la moëlle épinière. — Analyse et critique de *Duret.*

Comptes-rendus de la société de biologie.

1865 215 C. rendu. *Prévost,* Observation de paralysie infantile.
1871 51 Mém. *Roger et Damaschino,* Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie infantile.

Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.

1881 310 *Boissarié,* Diphthérie sans angine. Epidémie de paralysie diphtéritique.

Dissertationen.

1874 Halle. *Hartwig,* Ein Fall von intermittirender Paralysis spinalis.
1875 Breslau. *Weiss,* Fall von acuter Spinallähmung bei Erwachsenen.
1876 Zürich. *Schnetzler,* Des paralysies se présentant à la suite de la fièvre typhoïde.
1886 Genève. *Combe,* Contribution à l'étude des paralysies spinales de l'adulte.

Thèses de Paris.

1876 Nr. 55 *Hermann,* La paralysie infantile chez l'adulte.
1878 419 *Bataille,* Contribution à l'étude de la paralysie spinale atrophique de l'adulte.
1879 72 *Déjérine,* Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë.
585 *Coudoin,* Etude clinique de la paralysie spinale aiguë et de l'atrophie musculaire progressive chez le même individu.

1880	235	*Bloch,* Contribution à la physiologie normale et pathologique des sueurs.
1881	238	*Sauze,* Etude clinique sur la paralysie aiguë de l'adulte.
1885	26	*Meunier,* Contribution à l'étude des paralysies par troubles de circulation de la moëlle.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Frühere Krankheiten.